

TROUBLES  
DE LA  
FONCTION GASTRIQUE  
ET SYNDROMES ASSOCIÉS  
Chez les Tuberculeux Pulmonaires  
(LA TOUX ÉMÉTISANTE)

Travail de la Clinique de M. le Professeur agrégé J. PARISOT  
(Hôpital-Sanatorium Villemin.)

THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le lundi 15 juin 1925*

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY, MENTION « MÉDECINE »

Par PIERRE MARSAL

Né à Nancy, le 31 mars 1900

|                            |   |                               |            |
|----------------------------|---|-------------------------------|------------|
| EXAMINATEURS DE LA THÈSE : | { | MM. SPILLMANN, doyen. . . . . | Président. |
|                            |   | P. JACQUES, professeur . . .  | Juges.     |
|                            |   | J. PARISOT, agrégé. . . . .   |            |
|                            |   | G. LAMY, agrégé. . . . .      |            |

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY  
IMPRIMERIE BERGER-LEVRAULT

18, RUE DES GLACIS

1925











Digitized by the Internet Archive  
in 2026



**TROUBLES**  
**DE LA**  
**FONCTION GASTRIQUE**  
**ET SYNDROMES ASSOCIÉS**  
**Chez les Tuberculeux Pulmonaires**  
**(LA TOUX ÉMÉTISANTE)**

Travail de la Clinique de M. le Professeur agrégé J. PARISOT

(Hôpital-Sanatorium Villemin.)



**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le lundi 15 juin 1925*

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY, MENTION « MÉDECINE »

**Par PIERRE MARSAL**

Né à Nancy, le 31 mars 1900

|                            |   |                               |            |
|----------------------------|---|-------------------------------|------------|
| EXAMINATEURS DE LA THÈSE : | { | MM. SPILLMANN, doyen. . . . . | Président. |
|                            |   | P. JACQUES, professeur . . .  | } Juges.   |
|                            |   | J. PARISOT, agrégé. . . . .   |            |
|                            |   | G. LAMY, agrégé. . . . .      |            |

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY  
IMPRIMERIE BERGER-LEVRAULT

18, RUE DES GLACIS

1925

# UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. L. SPILLMANN \*, I Q.

Assesseur : M. E. SIMON \*, I Q.

Doyen honoraire : M. F. GROSS O \*, I Q.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS \*, I Q; PRENANT \*, I Q; F. GROSS O \*, I Q;  
HERRGOTT O \*, I Q; WEISS O \*, I Q; BOUIN \*, I Q; ANCEL \*, I Q.

## Professeurs : MM.

|                                                                |                        |
|----------------------------------------------------------------|------------------------|
| Chimie médicale et toxicologie. . . . .                        | L. GARNIER I Q.        |
| Hygiène. . . . .                                               | E. MACÉ *, I Q.        |
| Clinique médicale. . . . .                                     | E. SIMON *, I Q.       |
| Histoire naturelle médicale. . . . .                           | P. VUILLEMIN *, I Q.   |
| Médecine légale. . . . .                                       | P. PARISOT O *, I Q.   |
| Clinique des maladies des enfants. . . . .                     | P. HAUSHALTER *, I Q.  |
| Anatomie pathologique. . . . .                                 | L. HOCHÉ *, I Q.       |
| Clinique médicale. . . . .                                     | G. ETIENNE *, I Q.     |
| Clinique chirurgicale. . . . .                                 | A. VAUTRIN *, I Q.     |
| Clinique des maladies syphilitiques et cutanées. . . . .       | L. SPILLMANN *, I Q.   |
| Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie. . . . .       | R. FRÉLICH *, I Q.     |
| Physiologie. . . . .                                           | M. LAMBERT *, I Q.     |
| Clinique obstétricale et Accouchements. . . . .                | A. FRUHINSHOLZ *, I Q. |
| Histologie. . . . .                                            | R. COLLIN *, I Q.      |
| Anatomie descriptive. . . . .                                  | M. LUCIEN *, I Q.      |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie. . . . .                     | P. JACQUES *, I Q.     |
| Clinique des voies urinaires. . . . .                          | P. ANDRÉ *, I Q.       |
| Clinique chirurgicale. . . . .                                 | G. MICHEL *, I Q.      |
| Pathologie interne et clinique médicale propédeutique. . . . . | L. RICHON *, I Q.      |
| Physique. . . . .                                              | DUFOUR *, I Q.         |
| Chimie médicale. . . . .                                       | H. ROBERT I Q.         |

## Chargés de cours complémentaires : MM.

|                                                          |                               |
|----------------------------------------------------------|-------------------------------|
| Clinique des maladies tuberculeuses (1). . . . .         | M. PERRIN *, I Q, agrégé.     |
| Thérapeutique. . . . .                                   | M. PERRIN *, I Q, agrégé.     |
| Clinique des maladies tuberculeuses (1). . . . .         | J. PARISOT O *, I Q, agrégé.  |
| Pathologie expérimentale et pathologie générale. . . . . | J. PARISOT O *, I Q, agrégé.  |
| Pathologie externe. . . . .                              | A. BINET I Q, agrégé libre.   |
| Clinique chirurgicale élémentaire (1). . . . .           | A. BINET I Q, agrégé libre.   |
| Clinique des maladies contagieuses. . . . .              | L. CAUSSEDE I Q, agrégé.      |
| Clinique ophtalmologique. . . . .                        | P. JEANDELIZE A Q, agrégé.    |
| Clinique des maladies mentales. . . . .                  | R. LALANNE I Q.               |
| Cours d'hydrologie. . . . .                              | M. PERRIN *, I Q, agrégé.     |
| Médecine opératoire. . . . .                             | M. BARTHÉLEMY *, I Q, agrégé. |
| Électrothérapie et radiologie. . . . .                   | LAMY I Q, agrégé.             |
| Éducation physique. . . . .                              | P. MATHIEU I Q, agrégé.       |
| Accouchements (cours théorique). . . . .                 | JOB I Q, agrégé libre.        |

## Agrégés en exercice.

|                       |                        |                    |
|-----------------------|------------------------|--------------------|
| MM. M. PERRIN *, I Q. | MM. P. JEANDELIZE A Q. | MM. WATRIN *, I Q. |
| G. THIRY *, I Q.      | L. CAUSSEDE I Q.       | HAMANT I Q.        |
| J. PARISOT O *, I Q.  | M. BARTHÉLEMY *, I Q.  | CORNIL I Q.        |
| P. MATHIEU I Q.       | LAMY I Q.              | DE LAVERGNE *, Q.  |
| L. JOB *, I Q.        | MUTEL *, I Q.          |                    |

## Agrégés libres.

MM. G. GROSS \*, I Q; S. REMY I Q; BUSQUET I Q;  
BINET I Q; FAIRISE A Q.

M. A. PACAUD I Q, Secrétaire.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS \*, I Q, Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université.

*La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.*



*A la mémoire de mon Oncle.*

---

*A ma Mère*

*et*

*A mon Père :*

P. MARSAL,  
Professeur agrégé de l'Université,  
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Gage de mon amour filial et de ma très profonde reconnaissance.

*A ma Sœur, à mon Frère :*

Qu'ils reçoivent ici l'assurance de mon inaltérable affection.

*Meis et Amicis.*

*A mon Président de Thèse :*

M. le Doyen L. SPILLMANN,

Professeur de Clinique dermatologique et syphiligraphique,  
Chevalier de la Légion d'Honneur.

*A mes Juges :*

M. le Professeur P. JACQUES,

Professeur de Clinique oto-rhino-laryngologique,  
Chevalier de la Légion d'Honneur.

M. le Professeur agrégé J. PARISOT,

Chargé du cours de Pathologie expérimentale,  
Médecin de l'Hôpital-Sanatorium Villemin,  
Officier de la Légion d'Honneur.

M. le Professeur agrégé G. LAMY,

Chargé de cours d'Électrothérapie et de Radiologie.

*A tous mes Maîtres à la Faculté et dans les Hôpitaux  
et à tous mes Chefs militaires.*



## AVANT-PROPOS

---

*Vivement intéressé au cours de nos études médicales par l'étude des tuberculeux, ce fut pour nous une grande satisfaction de voir notre Maître, le Professeur agrégé J. Parisot, nous faire confiance pour la réalisation d'un essai de mise au point d'une question fort importante dans l'évolution et le pronostic de la bacillose.*

*L'étude de la fonction gastrique chez les tuberculeux pulmonaires méritait en effet d'être revue et éclairée des lumières fournies par les méthodes nouvelles d'investigation clinique.*

*Le grand intérêt présenté par la question sera notre excuse à la témérité que nous avons eue d'aborder, il y a plus d'un an, l'étude souvent ardue d'un sujet aussi complexe.*

*Dès que nous lui en avons manifesté l'intention, notre Maître a bien voulu approuver nos projets, mettre ensuite à notre disposition toutes les ressources de son service et du Dispensaire de l'Hôpital Villemin, puis nous guider dans nos recherches et s'intéresser aux résultats que nous obtenions, tout en nous laissant une large initiative au cours de leur développement.*

*Il nous est infiniment agréable, en lui dédiant particulièrement notre travail, de lui dire le souvenir inoubliable que nous garderons de son enseignement si lumineux et si méthodique, qui fait de lui un des maîtres les plus éminents en matière de tuberculose. C'est avec une réelle émotion que nous lui adressons ici le témoignage de notre sincère admi-*

ration et de notre respectueux attachement doublé d'une très vive reconnaissance pour l'intérêt qu'il nous a toujours porté. Nous nous efforcerons, au cours de notre carrière médicale, de nous montrer digne d'un tel maître.

A l'instant où nous touchons au but de nos études, nous sommes heureux de souscrire à l'habitude qui nous est fournie par l'usage, d'exprimer les sentiments de respect et de reconnaissance que nous ont inspirés tous nos maîtres des Hôpitaux et de la Faculté, particulièrement ceux qui, au cours de notre vie d'étudiant, furent pour nous l'exemple du devoir et de la conscience médicale, ceux aussi dont la bienveillance et la sympathie nous furent acquises.

Nous prions M. le Doyen L. Spillmann de trouver ici l'hommage de notre sincère reconnaissance pour l'enseignement précieux que nous avons reçu de lui et pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant de présider notre thèse. Qu'il nous permette, aujourd'hui, d'évoquer le souvenir de M. le Professeur P. Spillmann, son père, dont les travaux restent célèbres dans les annales de la médecine et qui fut l'un des protagonistes des œuvres médico-sociales antituberculeuses.

Nos sentiments de profonde gratitude vont aussi à M. le Professeur Jacques, qui nous a initié, par son enseignement magistralement conduit, à la pratique délicate de l'oto-rhinolaryngologie et qui depuis le début de nos études n'a cessé de nous témoigner la plus grande bienveillance. Nous sommes touché et honoré de le compter parmi nos juges.

Nous devons aussi une particulière reconnaissance à M. le Professeur agrégé Lamy, dont nous avons suivi avec le plus vif intérêt les cours de perfectionnement radiologique et dont nous n'avons jamais lassé la très grande amabilité.



Nous n'oublions pas que c'est M. le Professeur agrégé Perrin qui a guidé nos premiers pas dans l'étude de la tuberculose : nous nous souvenons avec plaisir du temps que nous avons passé à ses côtés. Son affectueuse sollicitude à notre égard ne s'est jamais démentie et pendant l'élaboration de notre travail il nous a ouvert toutes grandes les portes de son service, et nous a donné toute facilité pour y moissonner les observations et suivre les nombreuses malades qui nous intéressaient. Qu'il soit assuré ici de notre vive reconnaissance.

Nous ne saurions assez témoigner notre sympathie à M. le Dr Saleur, radiologiste de l'Hôpital Villemin et médecin assistant au Dispensaire. Savant modeste, il fut pour nous un conseiller clairvoyant en même temps qu'un collaborateur précieux. Le temps qu'il nous a consacré avec une inlassable complaisance pour nos multiples examens radiologiques fut pour nous d'un prix inestimable. Nous sommes heureux de lui dire quels sentiments de sincère amitié et de profonde gratitude nous professons à son égard.

M. le Professeur agrégé Cornil ne nous a ménagé ni ses conseils savants ni son temps si compté, et nous devons à sa haute valeur scientifique l'interprétation magistrale des coupes anatomo-pathologiques provenant de nos autopsies. Nous l'en remercions bien vivement.

De précieux renseignements nous ont été fort aimablement fournis par M. le Professeur agrégé Mathieu qui a bien voulu nous permettre de puiser dans une riche documentation physiologique. Toute notre gratitude lui est acquise pour cette marque de bienveillance.

Que MM. les Professeurs P. Parisot, Étienne, Fräkinsholz, Michel, Feandelize et M. le Professeur agrégé Hamant veuillent bien trouver ici l'hommage de notre profonde re-

connaissance. Que l'empressement avec lequel nous avons suivi leurs cliniques leur soit un gage de notre respectueux attachement.

Notre souvenir douloureusement ému va aussi à M. le Professeur Haushalter dont la mort brutale vient de mettre en deuil notre Faculté.

Enfin, nous n'aurions garde d'oublier ceux qui nous guident actuellement dans nos fonctions militaires et particulièrement M. le Professeur agrégé de Lavergne, médecin traitant du Service des contagieux à l'Hôpital Sédillot, qui est pour nous, non seulement un chef respecté, mais aussi un maître bienveillant et paternel.

A tous nos camarades d'études nous adressons l'expression de notre fidèle amitié et nos meilleurs vœux de brillant avenir.

---



## INTRODUCTION

---

Daremberg disait : « L'estomac est la place forte des phtisiques et l'alimentation leur moyen de défense », et Grancher, partageant la même opinion, écrivait : « L'estomac est, pour le tuberculeux, le laboratoire de la guérison ». Le rôle de la fonction gastrique est, en effet, primordial dans le pronostic et le traitement d'une affection dont la thérapeutique causale est, à l'heure actuelle, inexistante.

Un tuberculeux, qui présente une intégrité absolue de ses fonctions digestives, peut résister longtemps à l'infection; celui qui présente une digestion et une assimilation normales est susceptible de guérison; si bien que l'on peut dire : « Tant vaut l'estomac du tuberculeux, tant vaut aussi le pronostic. »

Malheureusement, cette intégrité idéale des fonctions gastriques existe rarement, et tous les cliniciens sont, depuis fort longtemps, d'accord pour signaler la fréquence des troubles dans le fonctionnement de l'appareil digestif et de l'estomac en particulier, précédant ou accompagnant cette affection souvent anémiant et cachectisant qu'est la tuberculose pulmonaire chronique et leur importance dans son évolution.

Sans verser dans la même généralisation que Grancher, qui affirmait que « tous les tuberculeux ont été, sont ou seront dyspeptiques », nous savons que, chaque jour, nous avons à traiter, chez les phtisiques, des états, des syn-

dromes qui paraissent être sous la dépendance du fonctionnement de leur estomac. Citons, par exemple, la toux gastrique qui en est une des formes les plus rebelles et les plus pénibles.

Pour Robin (39) il est possible de classer les troubles dyspeptiques des tuberculeux en deux catégories :

- |                            |   |                                         |   |
|----------------------------|---|-----------------------------------------|---|
| I. — Troubles fonctionnels | { | A. Mécaniques.                          |   |
|                            |   | B. Sécrétoires.                         |   |
| II. — Troubles organiques  | { | A. Lésions banales.                     | { |
|                            |   |                                         | { |
|                            |   | B. Lésions spécifiques des tuberculeux. |   |
- Gastrite aiguë,  
— subaiguë,  
— chronique.

I. — Les premiers sont dus à l'action des toxines sécrétées par le bacille de Koch, soit par la toxémie qu'il détermine dans l'organisme, soit par la déglutition constante des crachats tuberculeux pouvant, à la longue, déterminer des lésions de la muqueuse et des glandes de l'estomac.

Nous étudierons ces troubles en détail au cours de notre travail.

II. — Le bacille tuberculeux peut, d'autre part, venir s'implanter sur la muqueuse gastrique, soit d'emblée, à la suite de l'ingestion d'aliments bacillifères, soit le plus souvent, au cours d'une tuberculose viscérale, dont la tuberculose pulmonaire est la manifestation la plus fréquente [Tytgat-Marfan (155)].

Malgré l'ingestion permanente de bacilles de Koch, la tuberculose de l'estomac, l'ulcération tuberculeuse et la sténose pylorique hypertrophique demeurent relativement



rares et sont le plus souvent signalées comme trouvaille d'autopsie. L'attaque de la muqueuse ne paraît se faire que lorsque celle-ci est ulcérée et qu'il existe des troubles graves de la sécrétion; l'action antiseptique de l'acide chlorhydrique et du mucus et surtout la fonction évacuatrice de l'estomac étant, en général, suffisantes pour rendre le bacille inactif et empêcher sa pullulation. Nous éliminerons de suite cette localisation de la tuberculose, n'ayant en vue au cours de ce travail que les troubles fonctionnels de l'estomac des tuberculeux pulmonaires chroniques.

---



## PLAN DE L'OUVRAGE

---

### INTRODUCTION

- CHAPITRE I. — *Évolution de la question.*
- CHAPITRE II. — *Causes d'apparition des troubles de la fonction gastrique chez les tuberculeux pulmonaires.*  
*Étiologie et pathogénie générales.*
- CHAPITRE III. — *Radiologie de l'estomac des tuberculeux.*
- CHAPITRE IV. — *Étude de l'activité sécrétoire de l'estomac chez les tuberculeux pulmonaires par l'appréciation du temps de rupture des perles d'éther et des capsules opaques.*
- CHAPITRE V. — *Anatomie pathologique.*  
*Addendum à l'étude de la gastrite terminale des tuberculeux pulmonaires.*
- CHAPITRE VI. — *Déductions générales émanant de l'examen clinique et radiologique des tuberculeux pulmonaires présentant un syndrome gastrique au cours de leur affection.*
- CHAPITRE VII. — *La toux émetisante des tuberculeux.*  
*Étude clinique et radiologique. — Essai de pathogénie. — Observations.*
- CHAPITRE VIII. — *Directives thérapeutiques concernant quelques syndromes gastriques au cours de la tuberculose pulmonaire (Belladone, Génésérine).*
- CHAPITRE IX. — *Observations personnelles.*
- CONCLUSIONS GÉNÉRALES.
-





CHAPITRE I

**ÉVOLUTION DE LA QUESTION**

### **Sommaire.**

- A) Phase clinique.
- B) Phase anatomique.
- C) Phase chimique.
- D) Évolution jusqu'à l'époque actuelle.
- E) Conclusions.



## CHAPITRE I

### ÉVOLUTION DE LA QUESTION

---

Il y a environ deux siècles que les auteurs ont commencé à signaler, puis à étudier l'importance des troubles gastriques qu'ils observaient dans la phtisie. Ces troubles ont donné lieu à d'innombrables mémoires, signés pour la plupart par des auteurs français, et furent souvent le point de départ de nombreux débats.

Il nous a paru peu utile de faire un exposé chronologique de tous ces travaux bibliographiques; cette longue énumération eût été forcément incomplète et fastidieuse. Nous nous sommes donc efforcé, surtout, de faire une synthèse des faits, en dégagant et en faisant ressortir certains points destinés à montrer les différentes phases de l'évolution de la question jusqu'à nos jours, nous appuyant surtout, dans notre analyse, sur les travaux qui marquent un progrès dans la question, ou lui font franchir une étape nouvelle.

Disons tout de suite qu'il semble que, bien souvent, l'on est forcé de reconnaître, dans certains de ces travaux, l'influence d'une idée préconçue et que, même chez des observateurs de premier ordre, certaines conclusions s'appuient sur des bases insuffisamment justifiées.

1<sup>o</sup> Au XVIII<sup>e</sup> siècle et jusqu'à la thèse de Marfan (1889) [155] nous avons affaire à la phase clinique de la question, les recherches anatomo-pathologiques tentées avant cette époque n'ayant aucune valeur, car la plupart des

lésions décrites par les auteurs ont été reconnues dans la suite comme le résultat d'altérations cadavériques, par auto-digestion de la muqueuse gastrique.

2<sup>o</sup> En 1889, avec la thèse de Marfan, travail remarquable au point de vue clinique et anatomo-pathologique, la question est placée sur un autre terrain.

3<sup>o</sup> Puis les progrès de la chimie biologique, mettant à l'ordre du jour le chimisme gastrique, les auteurs s'attachent surtout à étudier les qualités chimiques du contenu de l'estomac dans la tuberculose pulmonaire.

#### A) *Phase clinique.*

Nous passons rapidement en revue les travaux parus jusqu'à la thèse de Marfan, qui a fait, sur la dyspepsie des tuberculeux, une bibliographie très détaillée; quelques points saillants méritent, cependant, d'être retenus :

Le vomissement fut le premier symptôme qui attira l'attention des auteurs anciens. Morton, en 1737 disait : « La disposition à vomir, jointe à la toux, est un des signes pathognomoniques les plus certains de la toux phtisique. »

Baumes, dans son Traité de la phtisie pulmonaire, attire l'attention sur la phtisie gastrique, qui serait consécutive aux troubles digestifs, mais donne une symptomatologie confuse. C'est ce qu'en Angleterre, Wilson Philips (1798) étudie sous le nom de phtisie dyspeptique. Broussais (1821), sans donner de preuves à ses assertions, rapportait cette dyspepsie à des altérations de l'estomac.

En 1826, Louis fait, le tout premier, un tableau sérieux des troubles gastriques dans la tuberculose pul-

monaire, à la lumière de la nouvelle méthode d'exploration des organes apportée par Laënnec dans son *Traité d'auscultation*.

Publiant, en 1852, un important mémoire sur les troubles gastriques au début de la phtisie, Bourdon insistait surtout sur leur fréquence et leur importance, par un diagnostic précoce, les symptômes dyspeptiques précédant souvent les signes pulmonaires.

Puis parurent de nombreux travaux basés surtout, comme nous le verrons, sur les recherches anatomo-pathologiques et concernant la toux et les vomissements. Plusieurs théories s'opposent pour expliquer la pathogénie de ces accidents.

En 1878, Raymond, dans sa thèse d'agrégation, résume les travaux antérieurs sur la dyspepsie des tuberculeux, et en 1879, Quénu (Concours du prix de l'Internat), envisage les troubles aux différentes périodes, et Vulpian, dans ses observations cliniques dit que « le syndrome gastrique initial diminue pour disparaître ensuite avec les progrès de la tuberculose ».

Enfin, en 1887, Marfan publie le travail le plus important jusqu'à ce jour sur les troubles et les lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire. Il distingue, chez les tuberculeux pulmonaires, deux sortes de troubles, qu'il étudie sous le nom de syndrome gastrique initial et gastrite terminale : le syndrome gastrique initial, représenté par les troubles de l'appétit, les douleurs au cours de la digestion, les éructations, les régurgitations acides, les accès de toux gastrique et les vomissements.

Pour lui, ces troubles seraient dus à une insuffisance sécrétoire de l'estomac, associée à une réaction par irri-



tation du pneumogastrique et à l'anémie habituelle, au début de l'affection pulmonaire.

La gastrite terminale, qui apparaît à la période de ramollissement et au moment de la formation des cavernes, serait annoncée par une diarrhée rebelle; on noterait, en même temps, une anorexie absolue, des vomissements pénibles avec nausées, une douleur épigastrique et la dilatation de l'estomac.

En 1903, Du Pasquier (31) dans sa thèse consacre un chapitre à l'étude chimique des troubles gastriques qu'il étudie aux différents stades de la maladie pulmonaire, chez 84 malades, et ses conclusions sont les suivantes :

A la première période de la tuberculose pulmonaire chronique et dans la prétuberculose, on observe dans la majorité des cas (69%) de l'hypersthénie.

La période de ramollissement est une phase de transition, pendant laquelle on trouve le plus fréquemment l'hyposthénie (57%). A la période cavitaire, l'estomac, surmené par l'excitation du début, qui conduit à la gastrite chronique, subit la déchéance commune à toutes les fonctions.

Il étudie aussi les rapports entre la fièvre des tuberculeux et les troubles gastriques, et voit que celle-ci n'a aucune influence sur les fonctions gastriques sauf, peut-être, lorsqu'elle est continue et élevée; elle semble alors diminuer la sécrétion stomacale. Il montre, enfin, le danger de la suralimentation et de la médication créosotée, au moment de la période hypersthénique du début.

Cette thèse constitue un nouvel essai important de mise au point clinique de la question.

B) *Phase anatomique.*

Cette deuxième phase se dissocie assez difficilement de la précédente car nombreux sont les travaux dans lesquels les données cliniques sont contrôlées par des recherches anatomo-pathologiques.

Il nous semble utile de faire remarquer la tendance exagérée de certains auteurs à attribuer aux lésions découvertes à l'autopsie ou au cours de ces recherches, les nombreux symptômes relevés au cours de la maladie. Or, les différentes lésions de la muqueuse qu'ils ont décrites sont surtout celles que l'on rencontre à la période terminale et non au début de la bacillose où, bien moins souvent, l'occasion est fournie de faire des autopsies et d'examiner des muqueuses stomacales.

C'est à Louis (1826) que revient l'idée d'avoir cherché à déceler les lésions possibles de la muqueuse gastrique chez les tuberculeux pulmonaires ayant présenté, au cours de leur maladie, des troubles gastriques. Malheureusement, on sait qu'un défaut de technique lui fit prendre pour des lésions spécifiques de la phtisie ce qui n'était que le ramollissement nécro-chimique de la muqueuse et la plupart des lésions décrites par l'auteur ont été reconnues depuis comme le résultat d'altérations cadavériques par autolyse.

Cependant, il signalait déjà l'état mamelonné de la muqueuse et l'extrême rareté des tubercules de l'estomac.

Andral puis Cruveilhier reprennent les mêmes conclusions que Louis et jusqu'en 1852, aucune lumière nouvelle ne vient éclaircir la question.

A cette époque, Bourdon applique les notions nouvelles de physiologie nerveuse aux phénomènes pathologiques.

Pour lui, une irritation du pneumogastrique, partie des filets pulmonaires de ce nerf, serait à la base des troubles fonctionnels de l'estomac.

C'est alors que Hérard et Cornil (1854) [144], Brinton (1858), Habberson, invoquant aussi l'irritation du pneumogastrique dans la genèse des vomissements et de la toux gastrique, la théorie nerveuse entre en faveur et est adoptée par Potain, Guéneau de Mussy, Barety, qui expliquent cette irritation par la compression due à l'adénopathie trachéobronchique.

Varda (1876) cherche, sans y parvenir, à appuyer ces faits par des autopsies concluantes.

En 1878, Spillmann (43), dans sa thèse d'agrégation, résume ce que l'on savait alors des lésions non tuberculeuses de l'estomac dans la phtisie et leur symptomatologie; et la question de l'anatomo-pathologie passe sur un nouveau terrain, celui de l'étude du pneumogastrique dans la tuberculose.

Peter, dans sa cinquante-quatrième leçon clinique (Pneumogastrique et tuberculisation pulmonaire), expliquant cette doctrine de l'irritation du vague, va jusqu'à admettre que, dans les vomissements du début, il y a non seulement compression du pneumogastrique par les ganglions, mais aussi irritation des filets nerveux terminaux par les granulations tuberculeuses.

Au contraire, Arnozan (169), dans sa thèse en 1879, soutient la théorie mécanique du vomissement des phtisiques. Il y aurait, grâce à la beance momentanée du cardia

aspiration du contenu de l'estomac dans l'œsophage au moment de l'inspiration brusque qui précède la toux, puis, au moment de l'expiration brusque qui suit ces saccades inspiratrices, il y aurait expulsion du contenu stomacal par la contraction du diaphragme et des muscles thoraciques.

Germain Sée, lui aussi, admet cette vue nouvelle; mais aucun auteur n'arrive à donner de preuves suffisantes, et les deux conceptions sont avidement défendues :

La théorie nerveuse, par Letulle, Lacroix;

La théorie mécanique, par Simoneau et Cazeneuve.

Bouchard, ayant trouvé quelques cas de dilatation de l'estomac dans des autopsies, veut faire de cette dilatation, non seulement la cause principale du syndrome dyspeptique, mais aussi celle de l'éclosion de la tuberculose pulmonaire. Enfin, c'est à Marfan que revient l'honneur d'avoir posé les premières conclusions anatomo-pathologiques en 1887.

Dans la gastrite terminale, « les lésions le plus fréquemment observées seraient un état mamelonné de la muqueuse avec épaissement, plus rarement un état aréolaire et, exceptionnellement, des érosions punctiformes et des végétations polypiformes ».

Histologiquement, le phénomène primordial est une infiltration de cellules rondes commençant par la superficie de l'espace interglandulaire (gastrite intertubulaire) et se portant sur la zone sous-glandulaire (gastrite sous-glandulaire). Après examen de vingt-huit estomacs de phtisiques, Marfan conclut que, jamais, il n'a observé de dégénérescence graisseuse ni de transformation amyloïde de la muqueuse gastrique. De plus, la recherche des bacilles



de Koch, sur les coupes de muqueuse, a toujours été négative.

Schwalbe et Rousseff confirmèrent ces conclusions qui, nous le verrons, restent encore vraies de nos jours.

### C) *Phase chimique.*

Elle commence en 1888; de nombreux auteurs appliquent à l'estomac des tuberculeux, les méthodes d'étude du chimisme gastrique, qui était alors à l'ordre du jour; à partir de ce moment, ils laissent totalement de côté les lésions anatomiques et cherchent à expliquer tous les symptômes par les troubles de sécrétion des glandes gastriques.

Rosenthal, avec neuf observations, trouve qu'au moment de la digestion, l'HCl manque toujours.

Schetty, expérimentant sur vingt-cinq sujets, assure que la motricité reste normale à toutes les périodes et qu'au contraire, la teneur en HCl est souvent exagérée. Klemperer et son élève Herzog, en 1889, trouvent un affaiblissement constant de la motricité et distinguent :

Une dyspepsie initiale avec hyperchlorhydrie;

Et une dyspepsie terminale avec insuffisance de sécrétion chlorhydrique, avec processus de fermentations anormales et atonie ou dilatation provoquée par l'intoxication tuberculeuse.

Immermann (*Ueber die Funktion des Magens bei Phthisis tuberculosa*) (1889) fait une étude de chimisme gastrique de 45 malades; pour lui, l'hyperchlorhydrie est la règle; dans les autres cas, la sécrétion est normale et non influencée par la fièvre. L'HCl ne manque que dans 6 cas

sur 45, et chez 94 % des malades, l'évacuation est complète dans un délai de six heures après les repas.

Pour lui, les troubles gastriques des phtisiques sont d'ordre nerveux et dans les cas où l'on note de l'insuffisance sécrétoire, on aurait affaire, non à un phénomène en rapport avec la tuberculose, mais à une complication surajoutée.

Hildebrand veut faire un parallèle entre les modifications de la sécrétion et la température. Brieger réfute ses conclusions et, se basant sur l'étude de 64 malades et sur les résultats de 500 expériences, il affirme que, dans la tuberculose avancée, il y a :

|                                |      |         |
|--------------------------------|------|---------|
| Insuffisance de sécrétion dans | 74 % | des cas |
| Abolition                      | —    | — 96 —  |
| Sécrétion normale              | —    | 16 —    |

alors que, dans les cas moins avancés, on aurait :

|                                |      |         |
|--------------------------------|------|---------|
| Insuffisance de sécrétion dans | 60 % | des cas |
| Abolition                      | —    | — 33 —  |
| Sécrétion normale              | —    | 66 — .  |

La motricité varierait probablement avec la sécrétion. Eichorn, sur 15 malades, voit :

|                           |            |
|---------------------------|------------|
| Absence de HCl . . . . .  | dans 2 cas |
| Hypo-acidité . . . . .    | dans 3 cas |
| Acidité normale . . . . . | dans 5 cas |
| Hyperacidité . . . . .    | dans 5 cas |

Pour lui, la motricité reste sensiblement normale.

Chelmonski, Bordain, Grusdew, n'apportent aucune contribution utile au sujet.

Pour Bernstein qui étudie 97 cas de tuberculose au début, accompagnée de troubles digestifs, il y a, en règle générale, diminution de sécrétion surtout au cours des périodes fébriles. Marfan, dans un rapport au Congrès de la tuberculose en 1893, après avoir étudié le chimisme de 22 tuberculeux, signale le syndrome hyperpeptique comme type de la dyspepsie au début de l'infection tuberculeuse et l'affaiblissement du pouvoir digestif avec diminution de la motricité stomacale dans la dyspepsie vulgaire des tuberculeux. Hayem (12) examine 80 malades, avec troubles gastriques aux différentes périodes évolutives et conclut que « la tuberculose, au début du moins, ne paraît pas retentir d'une manière évidente sur l'état gastrique; .....plus tard, lorsque la tuberculose est très avancée, la gastrite s'accroît ».

Pour lui, le chimisme est très variable suivant les cas.

Fenwick publie, en 1894, un travail: *The Dyspepsia of phthisis*, et fait une étude complète des troubles de l'estomac et de l'intestin au cours de la tuberculose, il conclut à l'existence :

1° D'une dyspepsie souvent prémonitoire de la tuberculose, affectant le type hyposthénique ou plus fréquemment le type hypersthénique;

2° D'une dyspepsie initiale du premier stade de l'affection correspondant au syndrome initial de Marfan;

3° D'une dyspepsie terminale avec anorexie, atonie et insuffisance sécrétoire.

Il attache peu d'importance aux résultats donnés par

l'étude du chimisme gastrique et se montre très sceptique sur ce genre d'exploration.

En 1898, Croner montre qu'il paraît impossible d'établir des relations entre les symptômes subjectifs et les troubles de sécrétion gastrique.

Albert Robin (39), dans son *Traité sur les maladies de l'estomac*, étudie les retentissements gastriques de la tuberculose pulmonaire.

Il distingue la dyspepsie initiale correspondant à l'hypersthénie du début, puis l'hyposthénie au cours de la maladie; enfin, terminant la scène, la gastrite terminale.

Enfin, en 1903, Du Pasquier (31), dans sa thèse basée surtout sur l'étude du chimisme gastrique chez des malades, pris à toutes les périodes et présentant ou non des troubles digestifs, conclut ainsi :

« La dyspepsie prétuberculeuse est une dyspepsie hypersthénique. »

Pendant la première période, dans 69 % des cas, on observe de l'hypersthénie avec hyperchlorhydrie; puis, pendant la période de ramollissement, on a une phase de transition avec hyposthénie et chimisme variable dans 57 % des cas.

A la période cavitaire, l'estomac est nettement hyposthénique, avec hypo ou anachlorhydrie dans 76 % des cas.

La fièvre n'exerce aucune action sur les fonctions gastriques, l'hypersthénie prolongée semble cependant diminuer légèrement la sécrétion chlorhydrique.

Le traitement gastrique doit passer avant tout autre, car l'état de l'estomac domine l'évolution de la maladie.



D) *Évolution de la question de 1903 (Thèse de Du Pasquier)  
à l'époque actuelle.*

Depuis la thèse de Du Pasquier (1903), les travaux deviennent plus épars et il semble qu'il y ait une période de stabilisation des idées. La pathogénie de la toux émétisante intéresse plusieurs auteurs qui reprennent, en la modifiant, soit la théorie réflexe du pneumogastrique, soit la thèse mécanique.

En 1903, paraît aussi la thèse de Balvay (170), puis en 1904, celles de Cœylas (176) et Baumann (171); ce dernier reprend la pathogénie donnée par A. Mathieu (189) et J. Roux qui fait de l'irritation inflammatoire des ramifications nerveuses de la muqueuse bronchique, la cause de la réaction du centre bulbaire, qui répond alors, par un mouvement de défense, au niveau du poumon, théorie qu'il admet en disant: « Ce n'est plus la toux qui provoque le rejet d'un crachat, c'est le vomissement qui chasse les éléments d'un repas. » Robin (39), Debove et Rémond (9), font, de la toux gastrique, le retentissement fréquent de la dyspepsie.

En 1905, Stiller (45) publie un article qui croit que les dyspepsies sont fréquemment causes de tuberculoses pulmonaires.

Jaworski (192) fait paraître, en 1907, un compte rendu d'observations personnelles sur les troubles gastriques et intestinaux à la première période de la tuberculose; ses recherches portent sur 700 malades examinés à la période initiale de la tuberculose :

8 % présentaient des troubles gastriques et intestinaux

et 19 % des troubles purement gastriques; 73 fois il les relève chez la femme et 27 fois chez l'homme.

L'auteur attribue ces troubles digestifs de la tuberculose à une anémie paroxystique des muqueuses digestives, par action des toxines tuberculeuses sur le système vasomoteur.

Il n'y a pas, en effet, de substratum anatomique à ces troubles. Dans l'étude du suc gastrique, on relève tantôt hyperacidité, tantôt état normal, tantôt hypoacidité.

En 1911, l'intéressant travail de Paillard (193), étude physiologique et pathogénique du muscle diaphragme, lui permet, en complétant l'hypothèse d'Arnozan, d'expliquer le phénomène de l'aspiration thoracique et d'en faire découler une bonne pathogénie mécanique du vomissement provoqué par la toux gastrique. Nous aurons à revenir sur ces conclusions, complétées par une nouvelle publication de l'auteur, en 1920, sur l'observation chez l'homme du phénomène de l'aspiration thoracique pulmonaire du vomissement.

Dans cette même époque, Timbal (47), dans sa thèse parue à Toulouse en 1911, croit que l'évolution de la dyspepsie des tuberculeux peut se faire en quatre étapes successives: au début, hypersthénie et hyperchlorhydrie (dyspepsie prétuberculeuse); puis les symptômes s'aggravant, le chimisme est profondément modifié et l'anorexie est constante; à partir de ce moment, on observe la toux gastrique, les vomissements alimentaires (dyspepsie de la première période). La dyspepsie de la deuxième période est encore plus marquée. L'hypersthénie des deux phases précédentes fait place à l'hyposthénie. Enfin, les lésions inflammatoires aboutissent à la gastrite terminale avec

anorexie totale; diarrhée et dénutrition. Gomez croit qu'au début le tuberculeux est hyperchlorhydrique pour devenir, par la suite, hypochlorhydrique.

Maurice Lœper (19), dans ses magistrales leçons de pathologie digestive (1911-1912), étudie et donne une explication très nette de certaines gastralgies des tuberculeux qu'il appelle « cœlialgies » et qui sont dues à l'irritation par compression ganglionnaire ou même par névrite, du plexus solaire tenant à la décalcification nerveuse du tuberculeux, à la fixation, par son système nerveux, des toxines et même d'éléments microbiens.

Cette question sera, d'ailleurs, reprise en 1924, par l'auteur italien Banaudi (1), qui donne les mêmes conclusions.

En 1918, Sutherland (46), puis Watson (1919) [48] affirment que la dyspepsie au cours de la tuberculose est due aux toxines tuberculeuses circulant dans le sang.

Après la guerre, l'étude des « blessés du poumon » attire l'attention sur la fréquence des dyspepsies chez les gazés et les ypérités; et Lœper (1925) montre alors combien il faut tenir compte de cette étiologie, dans les troubles gastriques, apparaissent avec le début d'une bacillose pulmonaire.

En 1920, Félix Ramond (33), étudiant les dyspepsies au cours de l'infection, montre que les troubles digestifs chez les tuberculeux sont beaucoup plus rares qu'au temps de Marfan; cependant, il a vu quelques cas où la tuberculose paraissait seule en cause. Sur 6 cas, il y avait 4 cas d'anachlorhydrie avec douleurs immédiates, nausées, pyrosis; le tubage ramenait un liquide très pauvre en HCl.

Un autre cas montrait un chimisme normal; enfin, un autre, une hyperchlorhydrie moyenne.

En ce qui concerne la toux émétisante, Ramond croit à un point de départ purement gastrique et explique la production de la toux réflexe par l'innervation commune du poumon et de l'estomac, concluant, comme Marfan, que deux conditions sont nécessaires pour faire apparaître la toux émétisante : « une gastrite et une lésion pulmonaire ».

En 1921, P. Pruvost (41), dans le chapitre « Accidents dyspeptiques au cours de la tuberculose pulmonaire » du *Traité de Pathologie médicale* de Sergent, rapporte les conclusions de Mathieu, qui ne croit pas aux résultats variables donnés par l'examen chimique du suc gastrique.

Il admet, à la première période, soit la dyspepsie banale, soit la forme neurasthénique grave d'emblée, avec dépression extrême, atonie et dilatation stomacale, soit la forme pseudo-chlorotique; l'anémie et l'amaigrissement s'ajoutant aux troubles dyspeptiques, le symptôme constant de ces deux formes étant l'anorexie.

Dans la période terminale, apparaissent les accidents relevant de la gastrite chronique atrophique, due elle-même à l'abus des médicaments, à la suralimentation et à la digestion des crachats.

G. Leven, en 1922 (18), étudie les grands syndromes dyspeptiques; il fait la critique du chimisme gastrique, montrant qu'il existe des hyperchlorhydriques bien portants et des individus guéris de dyspepsie, qui conservent toute leur vie de grosses modifications du chimisme.

Dans son chapitre « Dyspepsie et tuberculose », il se refuse à croire à l'existence d'une dyspepsie spéciale aux tuberculeux, disant : « Le tuberculeux est dyspeptique ou bien le dyspeptique est tuberculeux. »

Pour lui, la dyspepsie spécifique du tuberculeux ne sera



établie que le jour où un sérum antituberculeux guérira la dyspepsie des tuberculeux sans régime alimentaire.

En 1923, Gordon Hislop (13), dans son article *The digestive fonction in pulmonary tuberculosis*, conclut en disant que, si, quelquefois, il y a de l'hyperchlorhydrie, reflétant l'état antérieur du malade, il y a, le plus souvent, hypochlorhydrie (disparition de l'HCl libre, diminution de l'acidité totale); le suc gastrique perdant ses propriétés bactéricides, les microbes pullulent dans le contenu gastrique.

Au contraire, Paviot (32) prétend que, fréquemment, on rencontre le syndrome douloureux tardif, hyperpeptique aussi bien que le syndrome dyspeptique, flatulent, anorexique, hypopeptique; l'un et l'autre pouvant se voir longtemps avant la tuberculose pulmonaire, chez les tuberculeux guéris ou avec des localisations tuberculeuses ailleurs qu'aux poumons, ce sont pour lui « des dyspeptiques de terrain tuberculeux ».

Puis Ravina (38) schématise les troubles gastriques en trois groupes :

L'anorexie;

La dyspepsie des tuberculeux au début, qui peut revêtir trois formes :

Dyspepsie grave avec asthénie intense;

Dyspepsie avec anémie;

Dyspepsie avec hyperchlorhydrie et hyperpepsie;

Enfin la gastrite terminale.

Pendant la même année, Echeverna Martinez voit trois classes de malades :

1<sup>o</sup> Gastro-intestinaux dont l'organisme est tuberculisable;

2° Tuberculeux d'un autre organe atteints de troubles digestifs d'ordre fonctionnel;

3° Altérations tuberculeuses primitives, ce qui est plus rare, ou secondaires du tube digestif.

Les troubles digestifs rendent les malades plus aptes à devenir tuberculeux; soit par suite des altérations des organes digestifs et surtout foie, pancréas et système nerveux, soit par les altérations de terrain qu'ils engendrent (décalcification). Enfin, l'anorexie, si fréquente chez les hommes, affaiblit toujours l'organisme.

Les troubles fonctionnels doivent être envisagés et pour l'estomac et pour l'intestin. Au niveau de l'estomac, on rencontre, d'abord, une dyspepsie hyperchlorhydrique peu à peu transformée en dyspepsie hypochlorhydrique; plus tard, s'observent la gastrite atrophique et la dégénérescence amyloïde avec diarrhée.

#### E) *Conclusions.*

Quelles conclusions pratiques retirerons-nous de cet exposé?

Au point de vue de la classification des syndromes gastriques accompagnant les différentes périodes de la bacillose, l'accord est loin d'être fait.

La symptomatologie de ces troubles est inconstante et trop touffue. Les dyspepsies intestinales, hépatiques, pancréatiques, concomitantes peuvent faire varier les symptômes dans une large mesure et faire différer les statistiques, en attribuant au seul estomac des troubles apportés par plusieurs organes qui souffrent par une même cause.

Il semble, cependant, que la tuberculose joue un rôle

indiscutable dans l'apparition des modifications de fonctionnement de l'estomac, en agissant, par ses toxines, sur certains éléments nerveux en particulier.

Hypersthénie fréquente au début de la bacillose; hyposthénie à la fin de l'évolution et au cours de la période terminale, voilà tout ce que nous sommes en droit de conclure de ces nombreux travaux.

La thèse de Marfan, dont la valeur n'a jamais été discutée, a posé les conclusions des recherches anatomo-pathologiques et montré que la gastrite atrophique intertubulaire et sous-glandulaire de la période terminale est pathognomonique de la toxémie bacillaire et de la déglutition constante des crachats.

Le chimisme est variable; cependant, une phase d'hypersecretion et d'hyperchlorhydrie paraît souvent exister dès les premiers symptômes et au début de l'évolution, alors qu'à la fin de la maladie l'hypochlorhydrie est la règle.

Nous remarquerons aussi que les auteurs ne se sont pas attachés à l'étude de la motricité de l'estomac et que, jamais, la question n'a été traitée en prenant comme base la radioscopie, qui permet d'assister à la véritable vie de la poche gastrique et d'étudier son rendement fonctionnel.

---

## CHAPITRE II

### CAUSES QUI PEUVENT FAIRE APPARAÎTRE CES TROUBLES EN DEHORS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE



### **Sommaire.**

- A) Causes dues à la tuberculose.
- B) Causes en dehors de la tuberculisation :
  - 1) Suralimentation.
  - 2) Abus de certains médicaments.
  - 3) Intoxication par les gaz de combat.
  - 4) États névropathiques.

## CHAPITRE II

### CAUSES QUI PEUVENT FAIRE APPARAÎTRE CES TROUBLES EN DEHORS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

---

#### Étiologie et pathogénie générales.

Ces troubles fonctionnels relèvent d'une étiologie très variable, souvent complexe, mais qu'il faut toujours rechercher avec soin, car c'est elle qui dirige la thérapeutique à leur opposer.

Les causes les plus fréquentes de leur production sont de deux ordres :

#### A) *Causes dues à la tuberculose.*

Ces manifestations digestives de la tuberculose rappellent les relations qui existent entre les maladies des voies respiratoires et celles de l'estomac; on sait, par exemple, que la pneumonie s'accompagne d'une congestion marquée de la partie supérieure de la muqueuse gastrique. En effet, poumon et estomac recevant la même innervation du vague, l'inflammation d'un de ces organes amène un retentissement sur l'autre par réflexe nerveux, une pneumonie aidera, par exemple, à une affection gastrique, un trouble digestif nous explique aussi certaines affections respiratoires, comme l'asthme des dyspeptiques (Ramond) (33). Nous avons donc affaire à de véritables « pneumo-gastrites »

par actions des toxines tuberculiniques soit par fixation sur les éléments nerveux, soit par développement de lésions spécifiques et inflammatoires. Nous reviendrons, d'ailleurs, sur ces données pathogéniques, à propos de douleurs abdominales des tuberculeux et à propos de la toux émétisante.

B) *Causes en dehors de la tuberculisation.*

Avant de porter le diagnostic de dyspepsie chez les tuberculeux et de mettre au compte de l'infection les différents symptômes observés chez ces malades, il faut pouvoir éliminer plusieurs facteurs qui sont, dans l'apparition des troubles fonctionnels gastriques, au moins aussi importants que la tuberculose elle-même.

Parmi ces causes, la suralimentation et l'action presque constante des médicaments tiennent la première place, et leur importance dans l'apparition de troubles digestifs est si grande que certains auteurs dont Leven et plus récemment Sabourin (1918) se refusent à attribuer une existence réelle à la dyspepsie des tuberculeux.

Viennent ensuite la mauvaise hygiène générale, l'alcoolisme, le défaut de mastication, par suite d'une mauvaise dentition. Depuis la guerre, l'intoxication par les gaz toxiques est une cause étiologique nouvelle.

Enfin, il n'est pas rare de rencontrer des troubles dyspeptiques d'origine psychique.

Jetons aussi rapidement que possible un coup d'œil sur ces facteurs étiologiques secondaires ne relevant pas de la tuberculose.

1. Depuis fort longtemps, les phtisiologues, frappés par

l'anorexie, l'amaigrissement prolongé et la dénutrition intense qui accompagnent la tuberculose, avaient compris quelle répercussion pouvait avoir cette déchéance organique sur le pronostic de la maladie.

Calculant le bilan de dénutrition du tuberculeux, ils en arrivaient à conclure que l'apport devait comprendre :

1<sup>o</sup> Une ration d'accroissement tendant à rendre le poids normal;

2<sup>o</sup> Une ration d'entretien supérieure à la ration normale.

C'était justifier, en même temps, le mot de suralimentation. Debove (9), disait alors : « Il faut que le tuberculeux mange beaucoup plus qu'un homme normal; ce serait une erreur de croire que la nourriture qui convient à un homme bien portant suffit pour traiter un phtisique. Ce qu'il lui faut, ce n'est pas seulement l'alimentation qui entretient, c'est, si l'on peut dire, l'alimentation à doses thérapeutiques. »

Cette nouvelle conception diététo-thérapeutique curative de la tuberculose, « suralimentation, suraération, repos », se vulgarisa très vite et fut de suite chaleureusement accueillie du public qui y voyait la guérison assurée de l'anémie tuberculeuse. La suralimentation fut alors pratiquée sans mesure, systématiquement et indistinctement chez tous les bacillaires, et l'on établit bientôt des régimes monstrueux.

On vit des malades, au repos absolu, absorber des doses fantastiques de 400 à 600 grammes de viande *pro die*, de 12 à 20 œufs par jour. Brouardel (5) rapporte le cas d'un malade qui absorbait jusqu'à 22 œufs par jour, en dehors des repas!

On conçoit, qu'avec de pareilles rations de 4.000 à 5.000.

calories, les déperditions devaient être largement compensées..... tout au moins dans l'esprit de la théorie et dans les cas bien rares où une telle surcharge alimentaire était tolérée par l'appareil digestif des patients. Or, quoique ce chiffre soit approximatif et subordonné aux résultats cliniques individuels, 50 calories paraît être la limite que l'on ne peut dépasser sans danger; c'était donc cent fois plus que l'on fournissait alors aux malades.

Quelques tuberculeux guérissent, malgré ce régime; beaucoup périssent intoxiqués, et comme le dit l'aphorisme de Galien : *Plures occidit gula quam gladius!*

Grancher, Robin (1906) [39], Labbé (1908) [58] ont montré l'importance de ces accidents impressionnants, chez des malades soumis à un entraînement de suralimentation progressif, qui leur permet d'ingérer, à un moment donné, une quantité invraisemblable de nourriture. Après une période de tolérance variable, l'estomac et l'intestin, qui n'ont pas été consultés, se révoltent et répondent à cette suralimentation par des indigestions, des vomissements ou de la diarrhée. Suivant que l'excès de nourriture porte sur les viandes et les graisses, les œufs et le lait ou bien sur les hydrates de carbone, on voit apparaître soit une dyspepsie hyperpeptique avec langue saburrale, renvois acides, vomissements, constipation opiniâtre ou bien une dyspepsie hypopeptique avec flatulence, éructations et diarrhée.

Le foie débordé dans ses fonctions..... déborde bientôt les fausses côtes! Le subictère apparaît avec l'insuffisance hépatique; une albuminurie transitoire ou une glycosurie dyspeptique peuvent s'installer en faisant varier le tableau clinique et en assombrissant le pronostic. Mouisseaux (1907)



[65] a même signalé la lithiase rénale des tuberculeux suralimentés.

Puis, en même temps que la fièvre augmente, apparaît une dyspnée toxi-alimentaire et, quelquefois, une hypertension favorisant les hémoptysies; on assiste à la progression des symptômes pulmonaires et un amaigrissement rapide fait place à une augmentation de poids éphémère. Enfin, une intolérance absolue intervient; c'est l'organisme tout entier et non pas seulement le tube digestif qui souffre et qui essaie, une dernière fois, de se défendre contre cette « surintoxication » comme l'appelle Landouzy.

Siredey (58), répondant à la conférence de Labbé, nous dit :

J'ai vu, plusieurs fois, suralimenter des malheureux phthisiques mourants, sans souci des diarrhées et des vomissements qui témoignaient de l'intolérance des voies digestives; mais, j'ai observé des cas plus impressionnants; des malades, atteints de tuberculose au début, avec un état général satisfaisant qui leur aurait permis de lutter longtemps et peut-être avantageusement contre la maladie, ont eu, à la suite d'une alimentation excessive, des troubles digestifs graves qui ont hâté leur fin.

A l'appui de ces arguments, il cite, entre autres, l'observation suivante :

On m'avait envoyé, il y a quelques années, une jeune fille de dix-huit ans, appartenant à une famille aisée de Normandie. Sous les apparences d'une santé florissante, cette malade cachait un début de tuberculose. On constatait des signes manifestes de ramollissement au sommet d'un poumon et une induration de l'autre poumon. Les lésions étaient limitées, l'état général excellent, et malgré l'âge de la malade, on aurait pu porter un pronostic relativement favorable.

Mais, depuis une ou deux semaines, cette jeune fille avait,

de temps à autre, des vomissements, presque chaque jour de la diarrhée; l'haleine était horriblement fétide, la langue recouverte d'un enduit épais et jaunâtre; l'estomac semblait dilaté; le foie était gros et un peu sensible.

Dès les premières menaces de tuberculose observées trois mois auparavant, un médecin bien intentionné l'avait soumise à la suralimentation thérapeutique. Elle prenait tous ses repas à la table de famille, surabondamment servie et mangeait copieusement; elle était arrivée à prendre chaque jour, en plus de cette alimentation déjà excessive, 15 œufs crus, 300 grammes de viande et du lait.

Malgré le repos, l'aération, un régime plus rationnel et des soins appropriés, les vomissements et la diarrhée continuèrent; la malade se cachectisa rapidement et mourut quelques mois plus tard.

Landouzy (1902), Malibran (1904) [63], Guitez et Mouisset (1905) [64], Jaubert (1908) [57], Rénon et Labbé (58) ont aussi justement dénoncé ces méfaits trop peu connus de tous les praticiens qui considèrent encore l'augmentation de poids comme un facteur de cure et non comme un indice d'amélioration.

Comme l'a bien fait remarquer Daremberg, « ce n'est point parce qu'il engraisse qu'un tuberculeux guérit, mais bien parce qu'il guérit qu'il peut engraisser ».

Dans les sanatorias, particulièrement en Suisse, en France et en Allemagne, le même exemple était suivi et sous prétexte de donner aux malades des repas nombreux et variés, le même « gavage » était réalisé. Extrayons le passage d'une lettre de malade rapportée par H. Sogniès (1900) [72] dans sa thèse :

(Davos-dorf)... Nous descendons tous les jours pour 9 heures du matin, après avoir déjeuné le plus possible de café au lait

et de beurre... A 10<sup>h</sup> 30, on sonne pour aller à la salle à manger prendre un verre de lait de 3 décilitres. Un verre est obligatoire; vous en prenez deux, trois ou plus... si vous en avez la force.

A 1 heure, repas de quatre services extrêmement variés et copieux; viandes rôties, légumes frais, avec beaucoup de purées, pâtes alimentaires, macaronis et autres, marrons, etc... Comme entremets, des puddings de toutes façons, crèmes et gâteaux secs. A 4 heures, confitures, lait et café obligatoires; et à 7 heures, souper presque aussi abondant que le repas de 13 heures.

Vous voyez que c'est d'un nourrissant à faire frémir ceux qui, comme nous, sont arrivés sans avoir l'ombre d'appétit.

Chez les tuberculeux anorexiques, qui refusaient la nourriture, le procédé du gavage ou alimentation artificielle fut institué (Debove), en partant de cette idée, qu'à l'état pathologique, l'appétit et les facultés digestives sont souvent en désaccord et que le malade peut fort bien n'avoir que du dégoût pour les aliments.

Au moyen d'une sonde œsophagienne, on remplissait donc complètement et continuellement l'estomac de bouillies préparées au moyen de mélanges de poudre de viande, de gélatine, d'œufs et de lait; si, dans quelques cas, le poids augmentait et si l'état général paraissait s'améliorer pendant quelque temps, le plus souvent, des accidents d'auto-intoxication gastro-intestinale faisaient apparaître un syndrome digestif qui venait se surajouter au syndrome pulmonaire; le foie en s'hypertrophiant pouvait devenir le point de départ d'une hépatite aboutissant à la cirrhose. Les reins surchargés manifestaient leur insuffisance et la maladie évoluait rapidement vers une terminaison fatale.

Ces faits de suralimentation, rapportés par les auteurs,

sont nombreux [Laufer (59), Malibran (63), Blanche (53)] et l'on sait maintenant que si une alimentation saine et substantielle est utile pour les malades, apportant à leur organisme les matériaux nécessaires à la réparation des pertes et à la régénération du sang, il est très dangereux d'abuser de la tolérance momentanée des voies digestives et d'ériger en dogme thérapeutique la pratique de la suralimentation (Labbé) (58).

Une réaction excessive amena ensuite quelques médecins à verser dans l'hypo-alimentation; la viande, les œufs furent proscrits et l'on aboutit à des régimes de famine tout aussi funestes, mais pour une autre raison (cause adjuvante de dénutrition) que les régimes d'intoxication précédente.

La suralimentation et la dénutrition étant également défavorables aux bacillaires, plus de modération et d'éclectisme doivent régir actuellement les lois de l'alimentation des tuberculeux.

Sans tenir compte des régimes systématiques, il faut, comme on le fait depuis une dizaine d'années, déterminer le régime, quant à son taux quantitatif et qualitatif chez chaque tuberculeux, méthodiquement et en s'appuyant surtout sur les facteurs chimiques suivants :

- 1<sup>o</sup> Le rapport des poids à la normale;
- 2<sup>o</sup> La capacité digestive du malade et ses tares gastro-intestinales;
- 3<sup>o</sup> L'étendue et l'activité des lésions pulmonaires, la fébrilité;
- 4<sup>o</sup> Les localisations extra-pulmonaires : reins, foie, système vasculaire;

5° Enfin, dans une certaine mesure, il sera tenu compte des préférences et des répugnances personnelles.

On ne devra pas oublier qu'un excès de protéines animales est une cause importante d'intoxication intestinale, qu'une forte quantité de graisse est le plus souvent mal digérée et qu'enfin l'emploi abusif d'hydrate de carbone favorise l'apparition de troubles dyspeptiques.

Qualitativement, on veillera à ce que soit assuré un apport suffisant de vitamines, de sels de chaux pour essayer d'enrayer la décalcification souvent importante de l'organisme et d'éléments fixateurs de sels calciques pour favoriser la crétification des lésions (Lecoq) (61).

Ces règles de diététique sont-elles toujours observées? Rarement, il faut bien l'avouer, car, trop souvent, dans les hôpitaux des tuberculeux, nous avons l'occasion de voir arriver des malades présentant, avec leur affection pulmonaire, un syndrome gastrique : état saburral des premières voies digestives, subictère des conjonctives et des muqueuses, dermatoses fréquentes, renvois acides, état nauséux, douleurs épigastriques, vomissements, ballonnement du ventre, hypertrophie du foie, urines brunâtres, quelquefois glycosurie ou albuminurie; la fièvre est naturellement élevée et la toux fréquente. Devant ces symptômes, l'on est tenté de faire le diagnostic de dyspepsie tuberculeuse et de rapporter à l'infection bacillaire ce qui n'est, comme le prouve bientôt l'interrogatoire, qu'une lourde faute de diététique du médecin traitant. Et, selon la gravité des cas, en laissant quelques jours les malades à la diète complète ou à la diète lactée, puis en reprenant l'alimentation progressivement et avec prudence, on voit



bientôt les symptômes s'amender dans de notables proportions; puis, sous l'influence de ce simple traitement et de la cure de repos, la fièvre disparaître, la toux, l'expectoration diminuer et l'état général s'améliorer en même temps que la courbe des pesées accuse une augmentation graduelle des poids.

Des observations, malheureusement trop nombreuses, pourraient venir appuyer nos assertions. Nous nous contenterons d'en citer une seule, recueillie, il y a peu de temps, dans le service de notre maître, le professeur J. Parisot :

M. Maurice R..., étudiant, 26 ans.

Pas d'antécédents héréditaires; n'a jamais souffert de l'estomac; bien portant jusqu'en 1918 où il est victime, deux fois de suite, d'intoxication par l'ypérite à Tahure et à Vouziers. Bronchite avec crachats hémoptoïques. Il est évacué, puis en 1920 réformé 100 %.

Le 10 mai 1921, M. le professeur J. Parisot diagnostique chez lui un ramollissement total des deux tiers supérieurs du poumon droit. L'expectoration peu abondante est positive et les bacilles très nombreux. A ce moment, la température, peu élevée, varie entre 37 et 37,5; l'appétit diminue, mais aucun trouble marqué du côté de l'appareil digestif.

Le malade pesait 67 kilos et présentait un bon état général. C'est dans ces conditions qu'il part dans un sanatorium où on lui applique immédiatement le « grand régime » destiné à « améliorer » son état général et « lui rendre son poids »!

*7 heures du matin.* — Soupe au pain et aux légumes, un œuf cuit ou cru, un grand bol de café au lait avec des tartines de beurre ou de confitures; viande hachée facultative.

*11 heures.* — Hors-d'œuvre variés, soupe aux légumes, importante portion de viande, oie, fréquemment poulet, lapin, pigeon, légumes ou pâtes en abondance, fromage, dessert. Boissons : vins et café.

*3 heures.* — Chocolat, tartines beurrées (toasts), œufs à la neige, crèmes, puddings, etc., lait à discrétion.

*6 heures.* — Repas aussi abondant que celui de midi (salade presque chaque jour).

*8 heures.* — Tisane.

Les œufs à discrétion : presque tous les malades en mangent 3, 4 ou 5 par jour; notre malade, désirant guérir, en absorbait jusqu'à 6 par jour entre les repas et buvait 1 à 2 litres de lait. De plus, il avait, comme ses collègues, les nombreux médicaments indispensables, sans lesquels « il ne pouvait guérir » : créosote, tannin (décoction de feuilles de noyer), cachets phosphatés, sirop d'hémoglobine, huile de foie de morue, potion de Rivière, une potion expectorante et calmante; ceci représentait 3 ou 4 potions sans compter les cachets et les pilules. De temps en temps, cacodylate par série d'injections hypodermiques. Les médicaments comme les aliments étaient, on le voit, à discrétion.

Les premières pesées de M. R... montrent une diminution progressive de poids de 1 kilo tous les 10 jours, et notre malade ayant essayé, sur le conseil du médecin traitant du sanatorium, de manger plus encore, le tableau devint alors encore un peu plus sombre. En l'espace de 3 mois, le malade avait perdu 15 kilos; sa fièvre variait entre 38 et 39,5; les digestions étaient lentes, douloureuses avec ballonnements, éructations, pyrosis et fréquents vomissements de bile; diarrhée profuse; l'expectoration était très abondante et la toux fréquente, souvent par quintes déclanchées surtout par les repas.

Le malade demande alors à revenir à Nancy et c'est dans cet état que M. le professeur J. Parisot le retrouve. Le foie est fortement hypertrophié; l'anorexie et l'intolérance gastrique sont absolues; mais le tableau est dominé surtout par une diarrhée profuse qui rend l'état général précaire. De plus, l'estomac est ptosé et dilaté. Au point de vue pulmonaire, il n'y a aucune amélioration; le malade est en pleine poussée évolutive; l'expectoration nummulaire est riche en bacilles, la toux fréquente et quinteuse.

La diète est alors instituée pour quelques jours; puis, lentement et très progressivement, une alimentation légère et très peu abondante est reprise : lait coupé d'eau de Vichy, purées légères, etc... Les phénomènes s'amendent peu à peu et la diarrhée cesse; mais pendant plusieurs mois, le poids continue à baisser et atteint un minimum de 48 kilos.

Au 15 mai, on commence un pneumothorax artificiel destiné à arrêter l'évolution pulmonaire par collapsus du poumon lésé.

L'amélioration ne se fait pas attendre et la courbe des pesées accuse une augmentation régulière de 1 kilo tous les quinze jours; le malade est tout étonné de voir que, malgré cette alimentation qui lui semble quantitativement insuffisante, il augmente de poids.

Lorsque nous le voyons, un an après cette période, il a repris 20 kilos; le pneumothorax, institué chez lui, a continué de donner d'excellents résultats; cependant, l'expectoration reste encore positive; le malade continué à s'alimenter toujours très légèrement et, maintenant, il a pour les œufs et la viande une véritable répulsion.

Cette observation est typique et nous pensons qu'il est inutile de la commenter.

La plupart des médecins conseillent donc, en particulier, trop d'aliments azotés, et surtout trop d'œufs aux tuberculeux, quoique les différents principes qu'ils renferment (acide phosphorique, chaux, fer, matières grasses et lécithine) soient des éléments indispensables de reminéralisation.

Robin (68), en cherchant la quantité maxima qu'il convenait de conseiller et au-dessus de laquelle on pouvait voir apparaître des troubles digestifs et exciter les échanges respiratoires en stimulant une fonction dont il est préférable d'apaiser l'activité, considère que 4 œufs *pro die* avec

une alimentation légère, à côté, est un maximum dangereux à la longue à ne pas dépasser, et encore ne s'applique-t-il pas, évidemment, à tous les tuberculeux, sans distinction. Il en est de même, jusqu'à un certain point, pour le lait qui peut déterminer, comme les œufs, lorsqu'il est pris en quantité exagérée, des accidents gastro-hépatiques et anaphylactiques (Linossier).

Lematte a dit : « La capacité digestive du tuberculeux est réduite et le suralimenter, c'est le conduire à une surproduction d'acides aminés non utilisés. »

G. Leven a signalé une autre faute commise fréquemment dans le diagnostic concernant les jeunes gens, anémiés, dyspnéiques, toussant, subfébriles, présentant de l'anorexie, des digestions pénibles, le plexus solaire très sensible; chez eux, le thorax est peu développé, aussi le médecin est-il enclin à croire à une tuberculose au début avec troubles digestifs.

La radioscopie, par surplus, peut montrer de l'adénopathie intertrachéo-bronchique; cependant, les sommets sont clairs.

Si l'on commet l'erreur de traiter ces malades comme des tuberculeux, si on leur donne une riche alimentation, on ne fait qu'accroître le mal, par surcharge de la fonction digestive.

Si, au contraire, on a soin de mettre l'estomac au repos, tous les phénomènes s'amendent. L'appétit revient, la toux disparaît et la température tombe. C'est un syndrome pseudo-tuberculeux.

En terminant, nous citerons cette phrase de Sabourin, qui doit servir de règle de conduite aux médecins : « Depuis que nous n'intoxiquons plus nos malades par la suralimen-

tation azotée, nous voyons moins de troubles digestifs et nous n'observons plus la fréquence des poussées hémoptoïques; ont disparu aussi l'asthénie et les éruptions. »

Une cause importante dans l'apparition de la dyspepsie secondaire par surmenage stomacal au cours de la tuberculose est l'abus, ou la prescription inopportune de certains agents thérapeutiques qui provoquent souvent les gastrites médicamenteuses. Cette dyspepsie, si fréquente et si redoutable, s'accompagne de phénomènes d'intolérance, de vomissements, de diarrhées, de congestion hépatique, de dyspepsie intestinale; elle réalise le type complet de l'insuffisance gastro-intestinale avec dénutrition et phénomène d'intoxication.

Elle incombe souvent au malade lui-même, qui, avant de se décider à consulter, essaie tous les médicaments vantés par les annonces ou conseillés par des amis. Quelquefois, il faut bien le dire, le médecin traitant, victime de la routine, prescrit à tort divers médicaments dont l'usage a subi l'épreuve du temps, mais qui, loin d'être spécifiques, ne doivent être utilisés que comme adjuvants et avec beaucoup de circonspection.

Nous savons que ceux qui sont particulièrement à redouter à cause de leur action nocive sur la muqueuse stomacale sont la créosote et ses dérivés, dont les véritables indications ont été posées par Renon; le tannin, qui jouissait, il y a quelques années, d'une réputation exagérée et qui est très souvent mal supporté par le tube digestif en raison de ses propriétés astringentes et déterminant souvent, avec des troubles gastro-intestinaux, de très vives douleurs.

Certains traitements systématiques, au moyen des arse-



nicaux, des iodiques, huile de foie de morue, sont aussi à incriminer lorsqu'ils sont faits aveuglément.

La médication recalcifnante, mal surveillée, fait apparaître des signes d'intolérance ou de saturation, ballonnement du ventre, inappétence, constipation; toux quinteuse, sèche, coqueluchoïde; un fléchissement de l'état général survient après une courte période d'amélioration; ces troubles disparaissent lorsqu'on cesse la médication (Sergent et Ferrier) (71).

Il en est de même de la zomothérapie.

Les résultats expérimentaux obtenus par Richet et Héricourt en 1900, par l'administration, dans un but curateur, de viande crue ou de suc de viande, provoquèrent un grand enthousiasme et des doses très fortes furent préconisées, car on croyait y trouver la médication spécifique de la tuberculose.

Bien vite, cette nouvelle thérapeutique, faite à doses très fortes (600 à 1.500 grammes de viande pulpée et plus) (Richet) et systématiquement, sans tenir compte des aptitudes digestives de chaque malade, amena des déboires exagérant l'hypersthénie gastrique, fréquente aux premières périodes de la tuberculose et précipitant parfois l'évolution de cette dyspepsie vers la gastrite chronique et la dyspepsie terminale.

Laulanié montre l'action excitante de la viande crue et du suc de viande. Puis Robin (68), étudiant les variations des échanges respiratoires sous l'influence des rations croissantes de pulpe de viande, prouva que, si, jusqu'à 150 grammes par jour, les échanges respiratoires diminuent, à partir de 200 grammes, au contraire, ces échanges augmentent parallèlement à la ration ingérée. Il signala

les dangers qu'il y avait à donner de trop fortes rations aux tuberculeux dont il faut respecter les fonctions gastriques, tout en modifiant autant que possible les échanges respiratoires.

Ces données prouvaient, de plus, que des doses beaucoup plus faibles suffisaient à parer aux besoins de l'intense activité du *métabolisme* chez les tuberculeux.

Il conviendra donc de se méfier, au cours de ce traitement, des accidents qu'il peut engendrer en lésant la fonction gastrique et en amenant des répercussions à distance sur le fonctionnement de l'intestin, du foie, des reins et de l'appareil cardio-vasculaire.

Il nous a paru utile de nous étendre un peu longuement peut-être sur ces questions d'une importance extrême dans la genèse des troubles gastriques au cours de la tuberculose.

Trop fréquemment, à l'heure actuelle, de lourdes fautes sont commises par les médecins ou trop souvent admises chez leurs malades; il convenait d'y insister.

De plus, ces quelques notions feront comprendre pourquoi les statistiques que nous apportons dans ce travail, au sujet de la fréquence des troubles de la fonction gastrique chez les bacillaires, sont beaucoup moins élevées que celles données antérieurement [Marfan (55), Du Pasquier (31)] ou que celles émanant de certains sanatoria étrangers où la suralimentation est encore admise et où la balance est encore souvent le seul critère de l'amélioration de l'état des malades ou de l'évolution de leurs lésions.

La répercussion de l'alcoolisme et les lésions de gastrite chronique sont trop connues pour que nous nous y arrê-

tions. Disons seulement que, souvent, l'état de la muqueuse gastrique, lésée par l'ingestion continue de boissons alcooliques, prépare le terrain aux perturbations et aux lésions de l'estomac chez les bacillaires.

La carie dentaire, commune chez le tuberculeux qui subit une décalcification intense, entraînant une mauvaise mastication des aliments et un surmenage de l'estomac, est aussi une cause occasionnelle de troubles gastro-intestinaux (Hamon) (56).

Depuis la guerre, nous avons appris à connaître les lésions apportées au niveau des muqueuses et particulièrement de la muqueuse gastrique par l'inhalation de gaz toxiques et surtout de l'ypérite, puisque c'est celle-ci qui, par son action sur le parenchyme pulmonaire, prédispose bien souvent l'individu à une bacillose au cours de laquelle les troubles dyspeptiques sont communément rencontrés [Lœper, 1920 (20), J. Parisot 1923 (29)].

Enfin, il est des dyspepsies secondaires de causes purement psychiques, les troubles, dans ce cas, sont entretenus par des états névropathiques qu'il n'est pas rare de rencontrer au cours de la bacillose pulmonaire.

---



CHAPITRE III

RADIOLOGIE DE L'ESTOMAC DES TUBERCULEUX



### **Sommaire.**

- A) Importance de l'examen radioscopique dans l'étude des troubles fonctionnels de l'estomac.
- B) Modes d'exploration de l'œsophage et de l'estomac.  
Rappel des techniques employées et des résultats fournis par la radioscopie.
- C) Technique de nos examens radioscopiques.
- D) Résultats radiologiques. { Aspects observés et synthèse  
des faits (avec 2 planches  
documentaires).
- E) Conclusions.

## CHAPITRE III

### RADIOLOGIE DE L'ESTOMAC DES TUBERCULEUX

---

#### *A) Importance de l'examen radioscopique dans l'étude des troubles fonctionnels de l'estomac.*

La découverte de Röntgen a mis, depuis trente ans, entre les mains du médecin, un merveilleux moyen d'investigation et un précieux auxiliaire du diagnostic. Aucune autre méthode ne peut nous renseigner plus exactement et plus complètement que l'exploration radiologique sur la topographie, la morphologie et les fonctions motrices des divers segments du tube digestif.

Mettant sous nos yeux, par l'intermédiaire de substances opaques et à travers les téguments, ces organes invisibles, les rayons X nous révèlent leur forme, leurs dimensions, leurs rapports et, sans y apporter aucun trouble ni aucune lésion, ils nous permettent d'étudier les mouvements dont ils sont animés pendant leur fonctionnement. Ils réalisent en un mot, comme le disait Claude Bernard, à propos d'un certain moyen expérimental, « une véritable autopsie vivante » sans mutilation ni effusion de sang.

Si, chez un grand nombre de dyspeptiques, il n'y a qu'un intérêt relatif et souvent théorique à connaître la richesse du suc gastrique en acide chlorhydrique et en pepsine, il est toujours très important de pouvoir déterminer une anomalie dans les fonctions motrices de l'estomac.

Chez les tuberculeux pulmonaires atteints de troubles de la fonction gastrique, toute viciation de la fonction motrice est un état pathologique s'accompagnant presque toujours d'un certain nombre de troubles digestifs.

Il paraît donc rationnel, suivant la tendance actuelle, de donner à la fonction motrice de l'estomac aussi bien chez le dyspeptique tuberculeux que chez le dyspeptique banal, la première place occupée autrefois par la fonction sécrétoire; cependant, il y a lieu de remarquer que, dans la plupart des cas, les deux fonctions sont indissolublement liées l'une à l'autre, une motricité défectueuse entraînant une sécrétion anormale et vice versa.

C'est pourquoi, sachant que les questions anciennes gagnent toujours à être étudiées à la lumière des techniques cliniques nouvelles, nous avons accordé une place importante dans notre travail à la radioscopie, qui nous a permis de voir, grâce à des examens systématiques et répétés de chacun de nos malades, le fonctionnement véritable de l'« usine gastrique » chez les tuberculeux pulmonaires. Complément nécessaire de l'étude clinique, indispensable pour confirmer et préciser le diagnostic, l'examen à l'écran nous a fourni, grâce à une technique aussi rigoureuse que possible, des résultats d'une précision indiscutable.

Disons que, jusqu'ici, les auteurs n'avaient paru tenir que très peu compte, dans leurs études de la fonction gastrique des tuberculeux, des renseignements du plus haut intérêt donnés par la radioscopie, d'où l'importance majeure de ce chapitre nouveau.

B) *Modes d'exploration de l'œsophage et de l'estomac. Rappels sommaires des techniques employées et des résultats donnés par la radioscopie.*

Les différentes portions de l'appareil digestif sont impossibles à différencier, aussi bien dans la région sus-diaphragmatique que dans la région sous-diaphragmatique, sans l'aide des moyens artificiels destinés à augmenter leur opacité et à faire apparaître nettement, par contraste, leur forme, leur situation et leurs mouvements.

1<sup>o</sup> *Œsophage.* — L'œsophage, conduit membraneux aux parois très minces, légèrement incliné vers l'hémi-diaphragme gauche, se confond dans l'ombre médiane lorsque le sujet est placé en examen antérieur ou postérieur. Dans l'examen oblique antérieur droit, qui est la position de choix, il apparaît entre la colonne vertébrale et l'ombre cardio-aortique, situé dans l'espace clair du médiastin postérieur.

Il peut être rendu visible par l'introduction d'une sonde opaque remplie de carbonate de bismuth ou de mercure (Jaugas) (96) : ce moyen renseigne sur son trajet, mais ne donne pas d'indications sur son calibre exact ni sur son degré de perméabilité. Il est, de plus, d'une réalisation peu pratique.

Il est plus avantageux, pour étudier la fonction œsophagienne, sa physiologie, le phénomène de la déglutition et la progression du bol alimentaire aussi bien que ses altérations pathologiques, de recourir aux préparations bismuthées.

On distingue les préparations très fluides, comme le lait de bismuth, dont la traversée œsophagienne est très rapide; les préparations pâteuses ou bouillies; les préparations demi-dures, comme sont les capsules gélatineuses bismuthées ou les cônes bismuthés, qui ont une progression irrégulière et moins rapide. Les préparations pâteuses se séparent en bols injectés par le pharynx à 5 ou 6 centimètres dans l'œsophage ou constituent une colonne mince touchant le cardia au bout de huit à dix secondes.

Les capsules ou les bols de petit volume subissent des arrêts

plus ou moins prolongés en des points correspondant aux points normalement rétrécis de l'œsophage : le point cricoïdien, au niveau de l'orifice supérieur, l'aortique, à 6-7 centimètres plus bas, le bronchique, par empreinte de la bronche gauche sur la paroi antérieure et le sus-diaphragmatique, situé au-dessus du cardia. La traversée normale du conduit œsophagien est plus longue que ne le pensent certains auteurs, qui estiment qu'une capsule gélatineuse opaque opère sa traversée en trois secondes. Disons de suite que, chez des individus normaux, la traversée sans incident du tube œsophagien ne se fait guère en moins de cinq à sept secondes. Pour les aliments semi-liquides (bouillie opaque), elle est beaucoup plus faible, deux à trois secondes, et pour les aliments à consistance molle (biscuits opaques), elle se fait en quatre à cinq secondes.

Toute modification, soit dans le tonus œsophagien, qu'il s'agisse d'atonie (Holzknecht et Olbert) (94) ou de spasme (Bensaude) (80), soit dans son calibre, par sténose ou dilatation, amènera des anomalies dans les caractères du transit œsophagien et dans le temps de migration du corps opaque examiné.

2° *Estomac.* — Plusieurs procédés peuvent être utilisés pour faire apparaître l'estomac sur l'écran. Une méthode peu employée est celle de l'insufflation recommandée par Destot et Talma, et utile surtout pour déterminer le bord inférieur du foie. L'absorption successive de 4 grammes d'acide tartrique puis de 4 grammes de bicarbonate donne par réaction un dégagement d'anhydride carbonique qui distend les parois et crée une zone de moindre opacité. On se sert en général pour cette technique de la potion dite de Rivière. Mais on emploie surtout des préparations à base de sels de bismuth ou de sulfate de baryum (Bensaude). L'un et l'autre ont des avantages et des inconvénients. On employait autrefois presque uniquement le sous-nitrate, auquel on préfère actuellement le carbonate de bismuth. Le premier contient souvent en effet des nitrites et de l'arsenic, qui sont toxiques (Mathieu, Bensaude et Lion) (80).

Le sulfate de baryum, moins onéreux, mais peut-être un



peu moins opaque, devient d'un usage courant. De grande opacité, il donne d'excellentes images; il est de plus inattaquable, ne neutralisant pas l'acidité du suc gastrique, à condition d'avoir subi la neutralisation préventive par le sulfate de magnésie (Hanriot) (93). Le sulfate de baryum est surtout employé sous forme de bouillie à consistance crémeuse (géloline). Selon la nature des renseignements cherchés, on utilise ces préparations sous des formes diverses s'adressant plus particulièrement à l'une ou l'autre des fonctions physiologiques de l'estomac.

1) Les cachets de 2 à 3 grammes de carbonate de bismuth (Holzknecht), les pilules kératinisées de 0<sup>gr</sup> 50 à 1 gramme ou les gélules proposées par Leven et Barret (102) permettent d'apprécier le travail œsophago-pylorique et la situation du bas-fond par rapport au repère de la ligne bisiliaque.

Ces notions peuvent aussi être données par les capsules lipiodolées, sur l'étude desquelles nous aurons à revenir, et par les cônes de gélatine glycinée faits suivant la formule des suppositoires glycinés et collodionnés, pour retarder ou empêcher la liquéfaction (Cerné et Delaforge) (84). Après la traversée œsophagienne, qui est, nous l'avons déjà dit, relativement longue, l'ombre du cône apparaît à gauche de la colonne vertébrale au niveau de la onzième côte, et glisse plus ou moins rapidement entre les parois accolées de la poche gastrique, verticalement ou un peu obliquement vers la gauche en suivant la petite courbure. Arrivé dans le bas-fond, il fait naître des contractions espacées de quinze à vingt secondes, qui l'entraînent progressivement vers le pylore. Celui-ci reste obturé devant ce bol trop considérable et non digéré, et un antipéristaltisme naît, qui repousse le cône vers la grande courbure et même le fait remonter peu à peu jusque dans la position verticale.

2) Le remplissage de l'estomac se fait au moyen du lait de bismuth ou bouillie bismuthée qui contient 40 grammes de bismuth, 200 grammes d'eau et 40 grammes de sirop de gomme destiné à maintenir le liquide homogène et éviter la sédimen-

tation du bismuth qui, par son poids atomique élevé ( $\text{Bi} = 208$ ), mosbe rapidement dans le fond de l'estomac.

Les proportions suivantes donnent une excellente suspension :

|                                |             |
|--------------------------------|-------------|
| Carbonate de bismuth . . . . . | 50 grammes. |
| Gomme adragante. . . . .       | 2 —         |
| Eau q. s. p. . . . .           | 250 —       |

3) Les repas bismuthés ou mélanges pâteux alimentaires (Rieder) (III) sont destinés à étudier l'évacuation globale de l'estomac; on peut incorporer 30 à 40 grammes de bismuth dans une bouillie alimentaire de 400 centimètres cubes (tapioca ou semoule au lait), dans une purée de pommes de terre, dans les mêmes proportions, ou dans la crème ordinaire aromatisée de citron.

Bourget a proposé d'incorporer 20 grammes de bismuth à un repas complet formé de :

|                |                       |              |
|----------------|-----------------------|--------------|
| Bouillon . . . | 200 centimètres cubes |              |
| Viande . . .   | 80 grammes.           | (Repas n° 2) |
| Pain . . .     | 100 grammes.          |              |

Dans les estomacs normaux, 250 centimètres cubes d'eau froide passent en dix minutes; le lait opaque ordinaire est généralement évacué au bout d'une demi-heure à trois quarts d'heure. Les bouillies alimentaires (tapioca ou semoule) le sont aux environs de trois heures; enfin le repas n° 2 doit être évacué au bout de trois heures et demie à 4 heures. Les auteurs ne sont pas d'accord sur ces chiffres, aussi avons-nous été fort heureux de pouvoir faire nos examens d'évacuations au moyen d'une préparation nouvelle, toujours fort bien tolérée par les patients et par les tuberculeux en particulier : les Biscopaks (1). Ces

---

(1) Les Biscopaks sont préparés par les laboratoires Clin-Comar et C<sup>ie</sup>, à l'obligeance desquels nous devons les nombreux échantillons nécessités par nos examens radioscopiques.

biscuits opaques se présentent sous la forme de sablés barytés de 30 grammes ainsi répartis :

|                                              |             |
|----------------------------------------------|-------------|
| Sulfate de baryum chimiquement pur et neutre | 10 grammes. |
| Pâte de sablé. . . . .                       | 20 grammes. |

La pâte de sablé contient les éléments suivants, ainsi proportionnés :

|                  |              |
|------------------|--------------|
| Farine . . . . . | 500 grammes. |
| Beurre . . . . . | 250 —        |
| Sucre. . . . .   | 250 —        |
| Lait . . . . .   | 125 —        |

La netteté de l'image gastrique et les contrastes obtenus pendant le remplissage sont parfaits et nettement supérieurs à ceux donnés par les meilleures préparations bismuthées ou barytées actuellement connues. L'estomac est mis en fonctionnement physiologique normal par cette préparation contenant tous les éléments d'un repas simple, et l'évacuation se fait absolument comme celle d'un repas ordinaire.

M. Charpy (85) a déterminé les temps d'évacuation du repas complet aux biscopaks comprenant 5 sablés (ce qui représente 50 grammes de sulfate de baryte et 150 grammes de pâte) dans des estomacs cliniquement normaux, trouvant une moyenne de quatre heures et demie à cinq heures.

4) L'appréciation de liquide de stase dans le bas-fond stomacal est rendue facile par l'emploi de poudre de bismuth lycopodé (mélange intime de trois parties de carbonate de bismuth et de une partie de poudre de lycopode). Une cuillerée à bouche de cette poudre avalée dans un peu d'eau fait apparaître une ligne de niveau rendue opaque par les corpuscules de bismuth surnageant avec le lycopode (Leven et Barret) (102).

Le sujet doit se présenter à l'examen à jeun : il est utile, pour éliminer les erreurs dues à l'aérocolie et pour avoir des images d'une netteté plus grande, d'administrer à l'avance un purgatif léger.

L'examen radioscopique est fait debout; c'est en effet debout que l'homme vit et digère la plus grande partie du temps. C'est aussi la position qui, de l'avis de tous les auteurs, fournit les renseignements les plus importants et les plus complets.

L'influence considérable exercée par l'action de la pesanteur sur la forme et la situation de l'estomac est un facteur qu'il n'est pas possible de négliger.

Avant de décrire notre technique radiologique et de rendre compte de nos résultats, rappelons que dans l'étude radiologique de l'estomac il faut envisager deux grandes fonctions :

1<sup>o</sup> La statique ou fonction anatomique de l'estomac et sa dynamique (remplissage);

2<sup>o</sup> La cinématique ou fonction physiologique de l'estomac.

1<sup>o</sup> La *statique de l'estomac* comprend l'examen de son remplissage au moyen d'un des procédés étudiés plus haut; l'étude de sa *situation* par rapport aux repères anatomiques (diaphragme, ligne bisiliaque, colonne vertébrale); celle des *rapports* avec les autres organes intra-abdominaux; celle de sa *forme générale* et de son volume; enfin celles des contours de ses différents segments (poche aérogastrique, canal médiogastrique, bas-fond, canal pylorique, bulbe duodénal).

Ces résultats sont sous la dépendance du *tonus* de l'estomac, c'est-à-dire de l'état plus ou moins marqué d'extensibilité et de rétractilité des tuniques musculaires. L'étude de cette propriété a permis à Schlesinger (116) de différencier quatre types théoriques d'estomacs : les types hypertonique, orthotonique, hypotonique, atonique, selon

qu'après remplissage, le bas-fond est supérieur à la ligne bisiliaque, la touche ou lui est inférieur en même temps que le remplissage se fait aux trois quarts supérieurs, est plus haut que le canal pylorique, est à la même hauteur ou lui est inférieur.

En réalité, il existe tous les termes de transition entre ces quatre types. Pour Tuffier et Aubourg (124), l'estomac normal atteint les crêtes iliaques; pour Schlesinger (116), pour Enriquez et Durand (90), il doit rester au-dessus d'elles; pour Legros (99), le type orthotonique de Schlesinger, avec un léger abaissement pylorique, est à la limite de l'estomac normal.

A notre avis, il faut tenir aussi le plus grand compte de l'aspect général du remplissage dynamique, qui montre si l'estomac se remplit comme une cavité virtuelle ou comme un sac et si ses dimensions, et particulièrement sa hauteur, changent beaucoup après remplissage par 250 centimètres cubes de bouillie. Cette différence est normalement de 2 centimètres; chez les hypertoniques, elle est de 1 centimètre au moins; chez les hypotoniques et les atoniques, de 3 ou 4 centimètres, et plus chez les ptosés.

Disons de suite qu'un estomac normal d'adulte après remplissage épouse la forme d'un J et mesure en général 24 ou 25 centimètres (Beclère et Desternes) (76). Il est un peu plus petit et plus déjeté vers la gauche chez la femme, plus petit chez l'enfant. Chez l'adulte, il est allongé et divisé en trois parties : une supérieure, large, claire, la poche à air ou bulle aérogastrique; une partie moyenne, tubulaire, ou canal médiogastrique; une inférieure, horizontale, allant vers le pylore, c'est l'antrum pylorique ou canal prépylorique de Jonesco; l'ensemble est situé à gauche de



la colonne vertébrale; enfin, le sphincter pylorique, situé un peu à droite de la ligne médiane et au niveau de la troisième vertèbre lombaire; sa direction est à peu près verticale. L'estomac normal s'élargit peu à peu et d'autant plus que la quantité de liquide est plus considérable; mais il ne s'abaisse guère, car il forme, par accollement et tonicité de ses parois, une cavité virtuelle qui *doit toujours s'adapter à son contenu* et refouler vers le haut le niveau de remplissage : ce fait permet la distinction de l'estomac pratiquement normal et de l'estomac atone.

Dans l'estomac sain, le pylore est nettement le point le plus déclive. La capacité de l'estomac normal est en moyenne de 1.200 centimètres cubes, tout au moins dans nos contrées (Bernheim, Morel).

Dans la dynamique de l'estomac, on doit étudier aussi la *mobilité* de la poche gastrique qui peut être diminuée sous l'influence d'adhérences et fixation à d'autres organes intra-abdominaux.

En faisant « rentrer le ventre au malade », qui aspire sa paroi abdominale antérieure par une profonde inspiration costale, glotte fermée, on voit l'organe remonter de 8 à 10 centimètres pour un estomac normal; c'est la manœuvre de Chilaïditi (80). On peut se servir aussi de la manœuvre manuelle sous l'écran, qui permet de plus de repérer les points douloureux.

2° L'estomac étant étudié au point de vue de sa forme, de son volume, de ses rapports, de son orientation, de son remplissage et de sa mobilité, on étudie la fonction physiologique de l'organe ou *cinématique*; c'est, en un mot, sa motricité active, son péristaltisme qui, avec l'état du pylore, commande à son évacuation dans un temps donné. Comme

tout organe creux, l'estomac possède deux propriétés physiologiques essentielles intimement liées l'une à l'autre; c'est la *tonicité* et la *contractilité*. Le péristaltisme dirigé du bas-fond vers le pylore naît sous forme de contractions annulaires déprimant la musculature de 1 centimètre environ et apparaissant en moyenne toutes les trenté secondes.

Toute différence marquée et constante de vitesse, de profondeur, de fréquence, d'origine, d'efficacité, constituera un caractère pathognomonique important.

Pour Ramond et Jacquelin (108), cette façon d'envisager la motricité gastrique confirme la conception d'un estomac divisé en deux étages :

- 1<sup>o</sup> Étage supérieur surtout sécrétoire;
- 2<sup>o</sup> Étage inférieur surtout moteur.

Cette kinésie normale peut subir des viciations soit que les contractions deviennent subintrantes, spasmodiques, segmentant complètement l'estomac, donnant lieu à l'hyperkinésie qui peut dégénérer jusqu'à une véritable « chorée de l'estomac » (Leven et Barret) (103) ou bien elles peuvent être vermiculaires ou complètement absentes dans l'hypokinésie. Dans le premier cas, l'évacuation globale sera avancée et rapide, si le sphincter pylorique est perméable et n'oppose pas d'obstacle trop grand par spasme ou rétrécissement.

Dans le deuxième cas, l'évacuation sera nettement retardée, à moins qu'il n'existe de l'incontinence du pylore qui pourrait donner une évacuation globale normale ou avancée.

Disons aussi que, quelquefois, il y a des phases d'hyperkinésie et d'évacuation rapide suivies de phases d'évacuation ralentie par hypokinésie.

Des examens radioscopiques fréquents et prolongés sont donc nécessaires pour se faire une idée exacte du fonctionnement stomacal, sans se baser seulement, comme cela a lieu trop fréquemment, sur la durée de l'évacuation globale.

Sans vouloir passer en revue toutes les anomalies que l'on peut rencontrer dans la pathologie radiologique de l'estomac, nous expliquerons maintenant la technique de nos examens; mais, auparavant, nous avons cru nécessaire de revenir sur quelques notions élémentaires souvent trop négligées dans les précis de radio-diagnostic.

C) *Technique de nos examens radioscopiques chez les tuberculeux pulmonaires présentant ou non des troubles de la fonction gastrique.*

Nos recherches portent sur plus de 65 malades, hommes, femmes et enfants tuberculeux, choisis au hasard des entrées à l'hôpital Villemin ou au Dispensaire, pendant un an et présentant, pour la plupart, des troubles de la fonction gastrique étudiés cliniquement. Au point de vue de la fréquence des troubles de la fonction gastrique nous avons trouvé un pourcentage d'environ : 20 % (72 % chez la femme, 28 % chez l'homme).

Au point de vue pulmonaire, nous avons affaire à toutes les formes cliniques de tuberculose et à toutes les formes évolutives que nous avons suivies aux différentes périodes.

Nos recherches bactériologiques nous ayant, de plus, montré si nous avons affaire à des formes ouvertes ou non, nous avons examiné à la radioscopie tous nos malades *comparativement à des individus non tuberculeux et à des*

*individus porteurs des mêmes lésions pulmonaires mais ne présentant pas de troubles gastriques.*

Après des examens successifs de chacun de nos malades, nous avons essayé de classer et de synthétiser les résultats obtenus dans des cas identiques, pour nous rendre compte s'il était possible de donner à l'estomac des tuberculeux pulmonaires une formule radiologique.

Notre technique a été la suivante :

1<sup>o</sup> Recherche du liquide de stase chez le malade à jeun au moyen de la poudre de bismuth lycopodé;

2<sup>o</sup> Étude du transit œsophago-pylorique au moyen du cône bismuthé et des capsules de lipiodol permettant en même temps la détermination du bas-fond de l'estomac à l'état de vacuité;

3<sup>o</sup> Étude de la radio-physiologie de la déglutition par l'ingestion de biscopaks permettant de suivre le transit de bouchées élémentaires;

4<sup>o</sup> Étude de la dynamique gastrique au moyen de bouillies ou des biscopaks et comprenant l'examen :

a) Du remplissage en plusieurs temps pour apprécier la tonicité de l'estomac;

b) De la forme, des contours avec leurs anomalies (détermination du bas-fond après ingestion de 250 centimètres cubes de bouillie par rapport à la ligne bisiliaque);

c) De la mobilité (manœuvre de Chilaïditi).

5<sup>o</sup> Étude de la kinésie et de l'état du pylore, puis de leur résultante : du temps d'évacuation par rapport aux délais normaux :

a) De la bouillie bismuthée;

b) Des différents repas opaques et, en particulier, des repas d'épreuve aux sablés-barytés donnés cinq heures avant l'examen ou plus tôt, suivant l'importance du retard de l'évacuation globale;

6° Appréciation de l'activité digestive du suc gastrique au moyen des perles de lipiodol.

Cette technique nous permet d'interroger toutes les fonctions de l'estomac et de voir toutes leurs anomalies, nous donnant ainsi le plus grand nombre d'indications possibles sur la vie de la poche gastrique de nos malades.

D) *Résultats radiologiques. — Aspects observés et synthèse des faits.*

Les altérations, tant de la statique que de la cinématique gastrique, existent rarement isolées aussi bien chez les tuberculeux pulmonaires que chez les non-tuberculeux.

Généralement combinées, elles forment un complexe qu'il faut analyser afin de découvrir leurs relations avec les symptômes relevés dans l'investigation clinique.

Pour être plus clair, nous les diviserons en modifications morphologiques, portant sur le siège, les dimensions, la forme et la mobilité, et en modifications physiologiques portant sur la tonicité et la motricité qui présentent un certain parallélisme.

Sans vouloir décrire toutes les images anormales que nous avons pu rencontrer, ce qui reviendrait à refaire tout le chapitre de radiologie de l'estomac pathologique, nous donnerons seulement des explications sur les états les plus fréquemment observés au cours de nos multiples examens radioscopiques.



### I. — Modifications radiologiques de l'œsophage.

Le radiodiagnostic montre avec précision les modifications déterminées au niveau du conduit œsophagien soit par les retentissements de la tuberculose pulmonaire, amenant des rétrécissements de calibre et des déviations par compression ganglionnaire, soit des troubles fonctionnels, atonie, hypertonie et spasmes. Ces troubles fonctionnels peuvent être dus à l'inflammation chronique de la muqueuse (œsophagite) ou à l'irritation des rameaux du pneumogastrique aboutissant au plexus ganglionnaire (Auerbach et Meissner) contenu dans les parois de l'organe et pouvant amener de l'œsophagospasme, se compliquant parfois de dilatation.

Enfin, la tuberculose pulmonaire peut se compliquer de tuberculose de l'œsophage et donner lieu à des sténoses tuberculeuses; cette amplification est rare et les divers aspects que nous avons observés nous ont paru plutôt symptomatiques de lésions latentes :

1° *Atonie.* — Cette insuffisance musculaire du conduit œsophagien étudiée par Holzkmacht et Obert (94) est caractérisée par la progression difficile des ingesta de consistance molle comme les biscopaks. Les ingesta semi-liquides restent dans les replis glosso-épiglottiques et ne progressent que péniblement par des efforts de déglutition répétés ou par le fait de faire avaler au malade quelques gorgées d'eau.

Les bouillies, au lieu de prendre, comme à l'état normal, la forme d'une large colonne haute de 6 à 8 centimètres, s'étalent en une bande mince qui paraît stagner le long

de l'œsophage pendant un temps supérieur quelquefois à plusieurs minutes.

Les bouillies progressent plus rapidement, chaque gorgée poussant l'autre devant elle dans le conduit comme dans un tuyau inerte. Les liquides passent aussi facilement que chez les sujets normaux de même que les bouchées volumineuses (cônes glycélinés) dont la progression se fait rapidement et sans arrêt, la paroi œsophagienne pouvant exercer sur elles une préhension suffisante.

C'est surtout à la dernière période de la bacillose pulmonaire que nous avons rencontré ces conduits œsophagiens atones ou quelquefois à une période moins avancée, chez les femmes présentant une insuffisance totale des organes pelviens et de l'estomac en particulier.

L'atonie œsophagienne coïncide alors avec un estomac hypotonique, ptosé, quelquefois hypokinétique, mais dont la motricité reste le plus souvent normale et dont l'évacuation n'est pas sensiblement ralentie du fait de cette insuffisance musculaire.

L'atonie œsophagienne paraît, chez de tels malades, se caractériser par quelques manifestations subjectives variables, mais généralement peu importantes : sensation de boule au niveau du cou, crises d'étouffement, peur de manger; mais la manifestation la plus fréquente est la *toux de déglutition* survenant pendant ou après le transit œsophagien et paraissant en rapport avec une irritation par œsophagite de la muqueuse surtout au niveau des terminaisons du vague. Nous aurons, plus loin, à reprendre cette notion.

2° *Hypertonie et spasmes.* — Chez de nombreux malades et particulièrement chez des tuberculeux latents ou avérés

à la période du début de l'évolution, nous avons fréquemment rencontré un véritable syndrome radiologique caractérisé par des arrêts marqués des corps opaques et, en particulier, des capsules lipiodolées ou des cônes bismuthés, soit au niveau des rétrécissements normaux de l'œsophage, soit entre ces rétrécissements.

Il semble aussi que, souvent, l'œsophage présente de véritables spasmes annulaires persistant pendant un temps variable et empêchant la migration de toute bouchée même de volume très réduit (perle lipiodolée).

Cet œsophagospasme, étudié depuis longtemps au point de vue clinique (Gamaleia) (183) est surtout fréquent chez des malades bacillaires dyspeptiques présentant un estomac hypertonique et hyperkinétique avec tendance exagérée aux spasmes et particulièrement aux spasmes médiogastriques donnant à l'estomac un véritable aspect biloculaire.

Cliniquement, cette hypertonie œsophagienne avec tendance aux spasmes et qui, disons-le de suite, s'améliore rapidement par un traitement à l'atropine ou à la belladone, réalise le *syndrome œsophagien* décrit par Félix Ramond, Carrié et Petit (109). Son symptôme capital est le pyrosis : sensation de brûlure rétrosternale profonde, qui, à son complet, débute au cardia, remonte le long de l'œsophage et dans le pharynx et réalise dans la bouche un agacement caractéristique des gencives que nous avons trouvé fréquemment chez nos malades.

Le plus souvent, elle est localisée, siégeant au pharynx, à la partie moyenne de l'œsophage et au cardia. Cette douleur au cardia, disent les auteurs, provoque une toux réflexe, sèche, quinteuse, constituant la variété la plus importante de la toux gastrique.

Avec ce syndrome et le complétant, on trouve à l'examen radioscopique des points douloureux nettement localisés à l'appendice xyphoïde, au niveau des espaces intercostaux, le long des apophyses épineuses et de la colonne vertébrale. L'irritation des filets terminaux du pneumogastrique, au niveau des plexus ganglionnaires d'Auerbach et de Meissner paraît, ici encore, être le point de départ de ces réflexes.

Nous y reviendrons, d'ailleurs, plus longuement, dans l'étude radiologique de la toux émetisante et à propos de sa pathogénie.

3<sup>o</sup> *Déviation*. — L'œsophage nous a paru rarement dévié soit avec l'ensemble du médiastin dans le cas d'adhérences pleurales ou d'épanchements, soit localement, par ectasie aortique ou par grosse adénopathie intertrachéo-bronchique.

4<sup>o</sup> *Sténose*. — Le calibre de l'œsophage peut se trouver rétréci par une compression (ectasie aortique, grosse adénopathie intertrachéo-bronchique) souvent réalisée au cours de la tuberculose.

L'obstruction peut aussi être de cause œsophagienne; ces sténoses sont surtout d'origine néoplasique syphilitique ou tuberculeuse. Disons de suite que nous n'en avons rencontré qu'une (Observation n<sup>o</sup> 52); cependant, il semble que la bacilliose, plus que beaucoup d'autres affections, réalise les conditions voulues pour l'apparition de ces sténoses.

Ce qui prête à penser que, bien souvent, on a tendance à prendre pour une sténose ce qui n'est qu'un état d'hyper-tonie de l'œsophage avec spasme annulaire prolongé. L'épreuve de l'atropine, dans ce cas, est d'un grand secours

dans le diagnostic différentiel et permet, dans l'alternative de spasme, d'apporter un traitement causal en supprimant physiologiquement le réflexe.

5° *Diverticules*. — Ils sont constitués par une dépression localisée de la paroi, généralement sacciforme, communiquant avec le canal alimentaire par un orifice plus ou moins net.

Les diverticules de pulsion peuvent s'accompagner de nombreux troubles de la déglutition. Dans l'observation n° 52, la malade, tuberculeuse avérée, présentait une sténose œsophagienne avec un diverticule situé au niveau du quatrième arc costal et restant définitivement fixé. Il n'existait ni ectasie aortique ni masse ganglionnaire ayant pu réaliser une compression œsophagienne. La bouillie s'arrêtant au même niveau, faisait apparaître une longue tache diverticulaire et filtrait peu à peu dans un estomac hypertonique et hyperkinétique réalisant au niveau du rétrécissement l'aspect d'un entonnoir dont la tige effilée et graciele apparaissait très lentement.

Nous n'avons pu continuer nos investigations cliniques par suite du départ de la malade et savoir la cause du rétrécissement et de ce diverticule qui se traduisait chez elle (bacillaire évolutive à la deuxième période) par des vomissements continuels lors d'ingestion alimentaire se produisant sans quinte de toux; il existait de plus une violente dysphagie.

Peut-être, étions-nous en présence d'un rétrécissement œsophagien d'origine tuberculeuse et que seul l'examen radioscopique avait pu nous faire découvrir.



## II. — Modifications radiologiques de l'estomac des tuberculeux pulmonaires.

### A) *Modifications morphologiques.*

1<sup>o</sup> *Anomalies de siège et de mobilité.* — A l'état normal, l'estomac est situé dans la moitié gauche de l'abdomen, le pylore correspondant à peu près, comme nous l'avons vu, à la ligne médiane ou la débordant un peu à droite au niveau de la III<sup>e</sup> lombaire, sa direction générale étant à peu près verticale.

Chez trois de nos malades (Observations n<sup>os</sup> 18, 60, 61) présentant, avec leurs lésions pulmonaires, des signes de péritonite bacillaire, nous avons trouvé l'estomac haut situé, le fond se trouvant élevé ou dévié vers la droite, le corps s'étendant parallèlement à la face inférieure du foie et le pylore se trouvant dévié à droite au niveau de la vésicule biliaire par des adhérences jusqu'à 7 centimètres de la ligne médiane, dans un cas (Estomac en hélice, Voir calque n<sup>o</sup> 2, observation n<sup>o</sup> 18). Une notable incontinence pylorique et une mobilité très diminuée s'expliquaient par la péripylorite, la rétraction de la région duodéno-vésiculaire et de tout l'épiploon.

L'aérocolie gauche, fréquemment observée, repoussant l'estomac vers la droite, peut aussi donner un aspect d'orientation anormal à l'estomac (Estomac transverse).

La dislocation pylorique, au cours des ptoses, montre un bas-fond gastrique descendant vers le petit bassin, le pylore restant plus ou moins fixé en position régulière, l'angle pyloro-gastrique se fermant d'autant plus que la ptose est plus considérable.

Nous avons observé six fois cet aspect, surtout chez les femmes ptosiques.

2<sup>o</sup> *Anomalies de dimensions.* — Nous avons rencontré 18 estomacs allongés verticalement qui sont d'observation commune chez beaucoup de dyspeptiques et même chez les sujets à digestions normales, le bas-fond dépassant longuement la crête iliaque, certains restant au-dessus du détroit supérieur, d'autres l'atteignant ou débordant le pubis.

Parmi eux, on peut distinguer :

a) *Les ptosés ou plutôt les « allongés »*, par insuffisance des moyens de fixation;

b) *Les atoniques avec dilatation* par insuffisance de la musculature.

Dans le premier cas, l'image gastrique est celle d'un tube flasque vertical, avec un rétrécissement léger des parois à la partie moyenne, terminé en haut par une chambre à air, plus ou moins globuleuse, selon qu'il existe plus ou moins d'aérophagie, en bas par le bas-fond, la portion prépylorique et le pylore, qui peuvent descendre jusqu'au voisinage du pubis. Le pylore est soit sur la même ligne que le bas-fond, soit le plus souvent notablement au-dessus. L'estomac prend, de plus, la forme en sablier par accolement de ses parois au niveau du canal médio-gastrique. S'il y a ptose totale vraie, la poche à air est nettement au-dessous du diaphragme, puisque tout l'organe a subi un mouvement de descente; nous n'avons pas vu de cas semblables. Les dilatations de la grosse tubérosité comme celle que l'on rencontre dans l'aérogastrie bloquée (Ramond) (108) ne nous ont pas paru fréquentes; par contre, nous avons observé plusieurs cas de dilatation du

bas-fond portant sur la région prépylorique (Dilatation segmentaire prépylorique de Enriquez) (89).

La pathogénie de ces dilatations s'explique par les spasmes prolongés et réflexes du pylore. Cette dilatation, augmentant graduellement, peut donner lieu à une dilatation intéressant tout le bas-fond.

Chez les tuberculeux pulmonaires n'ayant présenté aucun trouble dyspeptique avant leur affection pulmonaire, ces états paraissent assez fréquents à la période de ramollissement et à la période des cavernes.

Ils sont plus fréquents chez la femme que chez l'homme, rares chez les enfants et les jeunes gens et paraissent en rapport avec l'atonie musculaire et nerveuse, concomitante des derniers stades de l'évolution bacillaire.

Chez les malades ayant présenté des troubles gastriques avant leur bacilliose, il semble que l'alcoolisme chez l'homme, les opérations abdominales (hystérectomie) chez la femme, entrent pour une grande part dans leur étiologie.

c) La *diminution des dimensions*, aussi bien verticales qu'horizontales, donne lieu au petit estomac hypersthénique (microgastrie) décrit par Glénard et Jaugeas (96). Il s'accompagne le plus souvent d'hypertonie, d'hyperkinésie et de spasmes.

C'est aux premières périodes de l'affection bacillaire que nous avons fréquemment vu ces poches gastriques à tonicité élevée, cachées en grande partie sous le rebord des fausses côtes et ressemblant à des estomacs d'enfants. *Sans que ce soit une règle générale, on peut dire que ces états sont très fréquents au début de la bacilliose et dans les premières périodes de son évolution (6 fois chez l'homme, 7 fois chez la femme).*

Des adhérences péritonéales, par rétraction progressive, peuvent aussi donner de tels aspects, en particulier dans les cas de péritonite plastique tuberculeuse (1 cas).

**3° Anomalies de formes.** — Ce sont les plus importantes car ce sont elles qui permettent d'affirmer une origine lésionnelle organique ou non.

a) *Fausses niches.* — Dans les estomacs ptosés, le coude duodéno-jéjunal contenant une bouchée opaque venant se projeter sur le bord droit de l'estomac crée une petite saillie du profil de l'image à la partie inférieure de la petite courbure.

Dans le cas de spasmes prolongés, il nous est arrivé souvent de voir, chez des hyperkinétiques avec état véritablement spastique de l'estomac, ces fausses niches qu'il est facile de faire disparaître par l'épreuve de l'atropine (injection sous-cutanée de 1 milligramme d'atropine pendant trois ou quatre jours avant l'examen).

Produites par la même cause, et en rapport fréquent avec de la périgastrite, on voit aussi les :

b) *Incisures.* — Dépressions étroites du contour, plus ou moins fixes et profondes, ayant l'aspect d'un sillon péristaltique physiologique provenant d'un spasme de la musculature circulaire (inflammation péritonéale, périgastrite, cholécystite).

c) *Encoche.* — Dans un seul cas, chez un homme, nous avons trouvé une encoche marginale de la grande courbure (Observation n° 6, calque n° 8), paraissant en rapport avec un ulcéro-cancer, quoique peu de symptômes cliniques aient pu nous le prouver. L'atropine supprima les vomissements incoercibles dont souffrait le malade bacillaire évolutif, mais ne fit pas disparaître cette encoche que l'on

aurait pu prendre pour une encoche d'origine spasmodique en voyant l'hyperkinésie marquée de l'estomac avec biloculation vraie.

d) *Biloculations*. — Nous les avons trouvées très fréquemment :

α) Biloculation vraie ou organique, comme dans le cas précédent;

β) Biloculations spasmodiques des estomacs hypertoniques et hyperkinétiques;

γ) Enfin fausses biloculations chez les ptosés et les aérocoliques.

L'estomac biloculaire constitue une entité morbide fréquente (Belot) (78) tenant à des causes diverses, et que les nombreux auteurs qui l'étudièrent croyaient autrefois d'origine organique. On sait actuellement qu'il peut être d'origine spasmodique chez des névropathiques aussi bien qu'il peut tenir à un processus fibro-adhérentiel (Lion-Neyret) (104).

Il répond à la rétraction circulaire de l'estomac au niveau du canal médiogastrique, lui donnant l'aspect de deux poches, l'une supérieure, l'autre inférieure, réunies par un canal rétréci de longueur variable (jusqu'à 7 centimètres), légèrement contourné en vrille et habituellement plus rapproché du bord droit que du gauche.

Selon les auteurs on appelle ce type d'estomac : l'estomac en haltère, en sablier (Jeaugeas) (96), l'estomac en cascade (Schlesinger) (166). Le remplissage se fait par accumulation de la bouillie dans la première poche, celle-ci filtre par un filet plus ou moins mince dans la poche inférieure. Si par l'expression manuelle, on cherche à faire

refluer le liquide de bas en haut, le canal persiste et ne laisse remonter qu'une faible portion de bouillie.

Dans la biloculation spasmodique par spasme médiogastrique annulaire, l'aspect est en tout point comparable à celui de l'estomac anatomiquement biloculaire par un ulcus cicatrisé ou un ulcéro-cancer de la petite courbure.

La pseudo-biloculation est artificielle, se produisant dans les cas d'estomacs allongés à tonicité diminuée; la distension des parois par le poids du bismuth accumulé dans la poche inférieure détermine un rétrécissement de la cavité médiogastrique et un accolement des parois du canal.

La biloculation passive est due à une aérocolie marquée au niveau du côlon gauche, produisant un étranglement du profil gauche du canal médiogastrique.

Parmi nos malades nous avons rencontré une biloculation vraie par ulcéro-cancer chez un bacillaire au début (Observation n° 6). Accompagnant souvent des états d'hypercentonicité et d'hyperkinésie, nous avons trouvé très fréquemment la biloculation spasmodique signalée rarement par les auteurs mais apparaissant même chez des hypotoniques ou des ptosés. Nous avons vu d'autre part, comme Jeaugeas, que ces biloculations pouvaient être permanentes et résister à l'épreuve de l'atropine, qui ne fait que diminuer la kinésie et le spasme, sans effacer le spasme médiogastrique annulaire.

La biloculation spasmodique paraît très fréquente dès les débuts de la bacillose pulmonaire, plus chez la femme que chez l'homme et que chez l'enfant; elle paraît souvent faire partie du syndrome hypersthénique du début, sans qu'il semble cependant exister un estomac biloculaire des tuberculeux, comme il existe un estomac biloculaire des



syphilitiques. Nous aurons d'ailleurs à en reparler un peu plus loin à propos des anomalies de la motricité.

La fausse biloculation chez les ptosés se rencontre surtout chez les tuberculeux asthéniques à la période du ramollissement, ou à toutes les périodes chez des femmes hystérectomisées ou présentant des syndromes solaires (Observations n<sup>os</sup> 13, 16, 20, 65).

Disons ici que beaucoup de vomissements arrivant peu de temps après les repas chez les tuberculeux paraissent pouvoir s'expliquer par ce spasme qui vide la poche supérieure de l'estomac en sablier.

#### B) *Modifications physiologiques.*

1<sup>o</sup> *Anomalies de la tonicité et du remplissage.* — Le mode du remplissage gastrique étant commandé par le tonus des parois et des orifices, ces anomalies dépendent, soit d'une exagération, soit d'une diminution de ce tonus.

*Anomalies dans l'hypertonie :* On observe quelquefois une fermeture du cardia au moment où arrive une bouchée descendant l'œsophage, celle-ci remonte de quelques centimètres sous l'influence d'un antipéristaltisme souvent visible, puis redescend et, après quelques mouvements de va-et-vient, passe au travers de l'orifice cardiaque. Chez les tuberculeux pulmonaires, ce phénomène paraît être en rapport avec de l'œsophagite, de la gastrite supérieure, ou avec un état spasmodique dû sans doute à une compression ganglionnaire du pneumogastrique, ou à une irritation par les toxines tuberculiniques.

Il se voit fréquemment aussi chez les malades aérophages (Cerné et Delaforge) (84) et il semble qu'on puisse lui rap-

porter certaines douleurs ou sensations de brûlures rétro-sternales éprouvées par les malades.

Si l'exagération du tonus porte sur les parois, on voit la bouillie se frayer difficilement passage entre les parois du canal médiogastrique : nous retrouvons ici le spasme précédemment décrit aboutissant à un degré plus ou moins marqué de biloculation fonctionnelle. L'aspect du remplissage est alors celui d'une coupe de champagne dont le pied se forme et s'allonge peu à peu, avec image radioscopique en virgule, en corne de bœuf.

*Remplissage dans l'atonie :* La cavité de l'estomac n'étant plus virtuelle, le liquide ou la bouillie opaque suit rapidement la petite courbure et remplit la grande. Le niveau monte vers la région moyenne de l'estomac, et par la différence des mesures de la hauteur totale à l'état de plénitude et à l'état de vacuité, on voit que le bas-fond subit un déplacement plus ou moins étendu, en même temps qu'il subit un certain degré de dilatation.

On a alors la forme d'estomac dite « en poire » ou « en bas de laine », dans laquelle l'expression manuelle amène facilement le reflux du liquide vers la partie moyenne, puis celui-ci retombé aussitôt.

Chez les tuberculeux ces phénomènes ne sont pas différents, si ce n'est que nous avons vu souvent le niveau monter beaucoup plus haut et amener une disparition presque complète de la poche aérogastrique chez des malades qui se plaignaient de fréquentes régurgitations acides au cours de la digestion.

L'hyperkinésie, fréquemment concomitante malgré l'atonie, donne une explication de ce phénomène dans le cas où le cardia reste béant.

Nous avons trouvé :

|                          | Femmes | Hommes | Enfants |
|--------------------------|--------|--------|---------|
| Hypotonie et atonie. . . | 14     | 8      | 2       |
| Hypertonie . . . . .     | 15     | 8      | 2       |
| Tonicité normale . . . . | 11     | 5      | 2       |

2° *Anomalies de la kinésie.* — Les contractions péristaltiques peuvent être exagérées, diminuées ou perverses :

a) *L'exagération de la kinésie* observée peut tenir à des causes inhérentes à la musculature de l'estomac ou à des causes extragastriques (état du pylore, adhérences péri-gastriques). Les contractions naissent très haut sur les deux courbures, elles sont très profondes, et creusent l'ombre gastrique d'une profondeur de 2 à 4 centimètres.

Elles se répètent fréquemment, et avant que l'une se soit effacée, l'autre arrive; c'est un véritable « train d'ondes entretenues » dont la période est de cinq à dix secondes et quelquefois moins. Cette hyperkinésie peut aller jusqu'à la segmentation complète de l'estomac (chorée de l'estomac de Leven et Barret) (103).

Il s'agit d'une agitation continue de l'estomac, de mouvements péristaltiques et antipéristaltiques choréiques, étendus à toute la hauteur du viscère, délimitant d'incessants changements de calibre et de forme. C'est en définitive, comme le dit Timbal, « ...une excitabilité motrice remarquable de l'estomac avec tendance aux spasmes et aux contractions du muscle gastrique et de ses sphincters par des aspects radioscopiques spéciaux caractérisant cette hyperexcitabilité, enfin par des symptômes généraux graves et rebelles » (Observations nos 22, 23, 27). Très fréquemment nous avons observé au cours de ces états des biloculations médiogastriques d'origine spasmodique.

Nous avons observé ces images de chorée gastrique cinq à six fois chez les bacillaires au début, ayant des estomacs hypertoniques répondant au type décrit par Schlesinger (116). Dans presque tous les cas, la poche à air est très peu développée et sa clarté est plus grande, à cause de la tension de l'air qu'elle contient.

Dans quelques cas (5 fois) nous avons cependant observé l'aspect globuleux de la chambre à air signalé par Timbal. Le tableau clinique correspondant à ces signes radiologiques est très variable; nos malades se plaignaient de divers maux (sensation de plénitude, gonflement épigastrique, renvois acides, vertiges) qui sont les signes de l'aérophagie légère.

Les vomissements précoces (6 fois) survenant deux heures ou plus après les repas, et les douleurs tardives (18 fois) ayant leur maximum au bout de deux à trois heures, peuvent s'expliquer par ces crampes correspondant aux violentes contractions du viscère, et expulsant au bout d'un certain temps les aliments non digérés.

Cette symptomatologie peut souvent faire penser à un ulcère (vomissements tardifs mettant fin à la crise douloureuse) et M. Timbal (122) signale l'erreur possible.

Chez les tuberculeux l'hyperkinésie est très fréquente, et sur 65 malades nous l'avons rencontrée 32 fois : 11 fois chez l'homme et 21 fois chez la femme, ainsi répartie selon les différentes périodes évolutives :

|                               | Hommes | Femmes |
|-------------------------------|--------|--------|
| Tuberculose latente . . . . . | 1      | 2      |
| Période de début . . . . .    | 3      | 7      |
| — de ramollissement . . .     | 2      | 6      |
| — terminale . . . . .         | 5      | 6      |

Quatorze fois elle s'accompagnait de spasme médio-

gastrique ou de spasme du pylore (Observations n<sup>os</sup> 5, 19, 22, 23, 29, 49, etc.).

Enriquez et Durand (90), puis Timbal (122) signalent la plus grande fréquence de ces états chez l'homme que chez la femme; notre pourcentage chez les tuberculeux est de 66 % chez les hommes et de 34 % chez les femmes présentant des troubles gastriques au cours des différentes périodes de leur tuberculose.

Nous verrons plus loin quelle est la nature des troubles sécrétoires dans ces cas, et nous nous efforcerons dans la suite d'étudier la pathogénie de ces troubles, qui nous semblent provenir de la rupture d'équilibre entre les deux tonus sympathique et parasympathique; le pneumogastrique tenant en effet sous sa dépendance la tonicité des fibres longitudinales qui interviennent pour une large part dans la genèse de l'hyperkinésie et des états spastiques que nous avons rencontrés.

b) *Diminution de la kinésie.* — Certains estomacs ne présentent que des contractions lentes, vermiculaires, peu profondes, espacées ou même inexistantes, qui n'apparaissent que longtemps après le début de l'examen. Cette hypokinésie apparaît surtout comme fréquente dans l'examen des estomacs atoniques, ptosés ou dilatés, la paroi stomacale a perdu toute sa contractilité et s'est laissé distendre, il y a absence de toute déformation péristaltique; l'estomac se présente après remplissage comme un sac inerte.

Cependant il peut exister des alternances d'hyperkinésie ou d'hypokinésie, une phase de contractions très énergiques, quelquefois même violentes, succédant à une longue phase de repos absolu de l'organe.

Pas plus chez les tuberculeux que chez les autres malades, les deux fonctions de l'estomac tonicité et contractilité ne semblent donc entièrement superposables, comme on a tendance à la croire.

L'étude de la diminution de la kinésie nous a donné les résultats suivants :

|                           |                                    | Hommes | Femmes |
|---------------------------|------------------------------------|--------|--------|
| Hypokinésie               | { au début de l'évolution. . . .   | »      | 2      |
|                           | { au milieu de l'évolution . . . . | 2      | 6      |
|                           | { à la fin. . . . .                | 1      | 7      |
|                           | Total. . . . .                     | 3      | 15     |
| Kynésie normale . . . . . |                                    | 5      | 8      |

c) *Perversion de la contractilité.* — Dans certains cas et particulièrement lors d'un spasme du pylore, nous avons vu un antipéristaltisme assez marqué. Les ondes contractiles partent du pylore pour remonter plus ou moins haut et se perdre au milieu du bas-fond. Dans les cas de chorée de l'estomac, il n'est pas rare d'observer des ondes encochant la grande courbure dans les deux sens.

L'antipéristaltisme tenant à ces causes ne doit pas être confondu avec l'antipéristaltisme provoqué lors de l'arrivée dans l'estomac de bouchées assez dures ou trop volumineuses pour passer à travers le pylore qui fait un véritable triage des éléments du contenu stomacal et ne laisse passer que les aliments réduits à l'état de chyme homogène.

Cet « antipéristaltisme électif » peut être mis en lumière par l'arrivée au pylore d'une capsule lipiolodée opaque qui régresse peu à peu et remonte jusqu'au canal médiogastrique, subissant des mouvements de va-et-vient sous l'in-



fluence des ondes contractiles jusqu'à complète digestion intrastomacale. Il apparaîtrait, d'après Holzkecht et Jonas (94), lorsqu'il y a disproportion entre le contenu stomacal et le calibre du pylore.

3° *Anomalies de l'évacuation.* — La fonction motrice de l'estomac n'est jugée en dernier ressort que par la façon dont se fait l'évacuation à travers le sphincter pylorique. La kinésie et l'état du pylore sont donc les deux facteurs qui peuvent faire varier le temps d'évacuation par rapport à la normale.

La diminution du débit pylorique peut se rencontrer chez les tuberculeux présentant une kinésie normale ou exagérée, mais avec un spasme sphinctérien du pylore dont l'aspect est souvent caractéristique; il est dit transverse par sa situation parallèle au bas-fond et à la ligne basiliaque. L'augmentation du débit pylorique est fréquente, soit dans un estomac hyperkinétique à pylore normal, soit dans un estomac présentant de l'incontinence pylorique, comme il n'est pas rare de le rencontrer au cours de péritonite ayant laissé des lésions de périgastrite et de péripylorite.

L'étude de l'évacuation globale ne donne que des résultats très approximatifs, car il peut arriver que pendant un moment l'évacuation soit ralentie par défaut de contraction ou spasme, et qu'elle redevienne normale avec l'apparition de la kinésie normale ou la disparition du spasme.

Dans la plupart des cas, elle ne nous a pas paru en rapport direct avec la kinésie.

L'observation nous a montré que le plus souvent, et à part quelques cas particuliers, l'évacuation chez les

tuberculeux dyspeptiques était peu ralentie, même chez les ptosiques ou chez les hypokinétiques contrairement à ce que l'on a tendance à croire. Nos résultats ont été les suivants :

| Évacuation                   | Accélérée | Normale | Ralentie |
|------------------------------|-----------|---------|----------|
| Début de la bacillose. . . . | 8 fois    | 5 fois  | 5 fois   |
| Période d'évolution. . . . . | 9 —       | 8 —     | 3 —      |
| Période terminale. . . . .   | 8 —       | 4 —     | 4 —      |

Il y a donc un antagonisme fréquent entre la forme et le fonctionnement de l'estomac, l'hypertonie gastrique ne coïncide pas forcément avec de l'hyperkinésie, de même que la ptose atonique de l'estomac est compatible avec son fonctionnement normal. La durée de l'évacuation n'est pas nettement allongée, comme l'a montré récemment Timbal et quelquefois même elle est accélérée.

Nous tirerons maintenant nos conclusions. Le lecteur trouvera à la fin de notre travail toutes nos observations concernant les hommes, femmes, enfants que nous avons pu examiner au cours des différentes périodes évolutives de leur bacillose. Dans chacune de ces observations nous avons donné les résultats aussi détaillés que possible de nos examens radioscopiques.

E) *Conclusions tirées des divers aspects radioscopiques observés chez les bacillaires présentant des troubles de la fonction gastrique.*

D'après ces faits voyons rapidement quelles conclusions nous pouvons tirer au point de vue radiologique seulement, puis au cours d'un des chapitres suivants nous essaierons

de résumer les enseignements qui peuvent découler de l'étude complète, clinique et radiologique des observations de nos malades.

Il ne semble pas exister d'aspects radiologiques typiques et constants de l'estomac des tuberculeux dyspeptiques. *Pas plus au point de vue radioscopique qu'au point de vue clinique, il n'y a « un estomac des tuberculeux » mais la motricité est communément altérée.*

Les troubles fonctionnels sont fréquents au cours de l'évolution bacillaire, et certains aspects paraissent plus particulièrement et plus fréquemment rencontrés au cours des différentes périodes évolutives. Toutefois la classification donnée par la plupart des auteurs et qui semble avoir cours à l'heure actuelle : hypersthénie au début et pendant la période précédant l'hyposthénie au cours de l'évolution et pendant la période terminale, nous paraît trop schématique et souffre de nombreuses exceptions :

1<sup>o</sup> Au début de l'évolution bacillaire ou dans la période de latence la précédant immédiatement, *sur 26 cas*, l'estomac est orthotonique (11 fois) ou hypertonique (8 fois), la kinésie est rarement normale (6 fois) et le plus souvent on trouve de l'hyperkinésie s'accompagnant de spasmes avec bilocations spasmodiques fréquentes au niveau du canal médiogastrique (14 fois), quelquefois même on observe la « chorée gastrique » (5 fois). Les spasmes pyloriques sont rares. L'œsophage présente alors de l'hypertonie, et fréquemment existent des spasmes particulièrement rencontrés au niveau de la zone correspondant au rétrécissement broncho-aortique.

L'évacuation est fréquemment accélérée par cette hyperkinésie (10 fois) ou se fait normalement (5 fois).

A cette même période, et plus particulièrement chez la femme, on peut rencontrer des estomacs atones et ptosés; certains facteurs, tels que l'alcoolisme chez l'homme, et certaines opérations utéro-annexielles (hystérectomie) chez la femme, paraissent intervenir dans les causes favorisant cette insuffisance des moyens de sustentation de l'estomac beaucoup plus que l'infection bacillaire proprement dite.

L'hypokinésie est cependant rare et un estomac ptosé et hypotonique peut présenter quelquefois de l'hyperkinésie (3 fois). Les dilatations sont rares à cette période.

La caractéristique de cette période est donc l'hyperkinésie et la tendance aux spasmes.

2<sup>o</sup> A la période de bacillose ouverte et évolutive, *sur 18 cas* nous avons rencontré de l'hypertonie avec hyperkinésie et spasmes (7 fois), ou de l'hypotonie (8 fois), la kinésie étant le plus souvent exagérée ou normale (10 fois), diminuée généralement chez les femmes présentant des ptoses.

L'évacuation était normale (5 fois), accélérée (6 fois), ralentie (7 fois).

Il semble qu'à cette période, l'hypertonie fasse place peu à peu à l'hypotonie, et qu'avec les progrès de l'infection bacillaire la tendance à la kinésie exagérée et aux états spasmodiques diminue progressivement pour faire place à l'hyposthénie terminale décrite par les auteurs.

3<sup>o</sup> A la période terminale, *sur 18 malades*, on trouve encore 7 estomacs hypertoniques, 4 estomacs orthotoniques et 7 estomacs hypotoniques. La kinésie est exagérée 7 fois, normale 3 fois, diminuée 8 fois.

L'évacuation est accélérée 8 fois, normale 5 fois, ralentie 5 fois. Il apparaît alors qu'à cette période ultime le fonc-

tionnement stomacal soit encore à peu près intact; c'est chez la femme surtout qu'on trouve une inertie fonctionnelle relativement fréquente (6 fois chez la femme pour 1 fois chez l'homme).

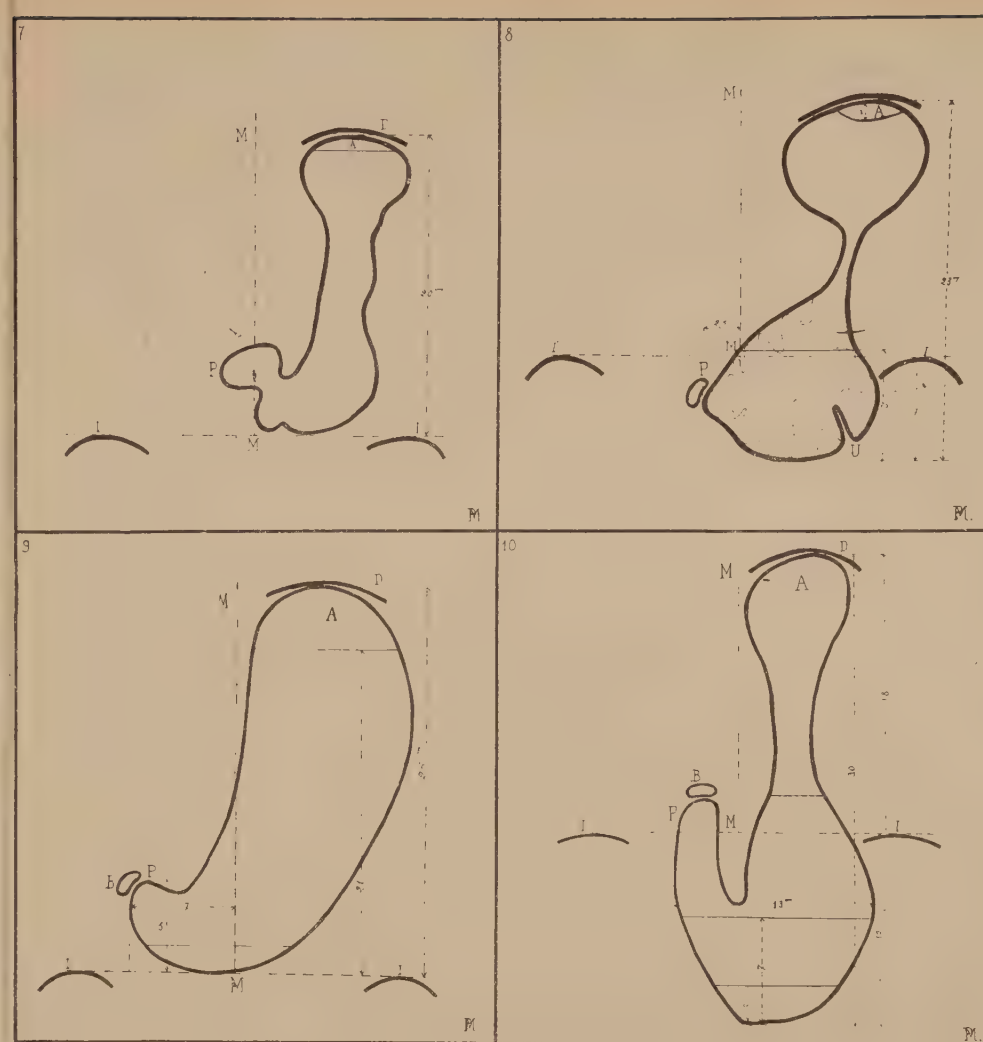
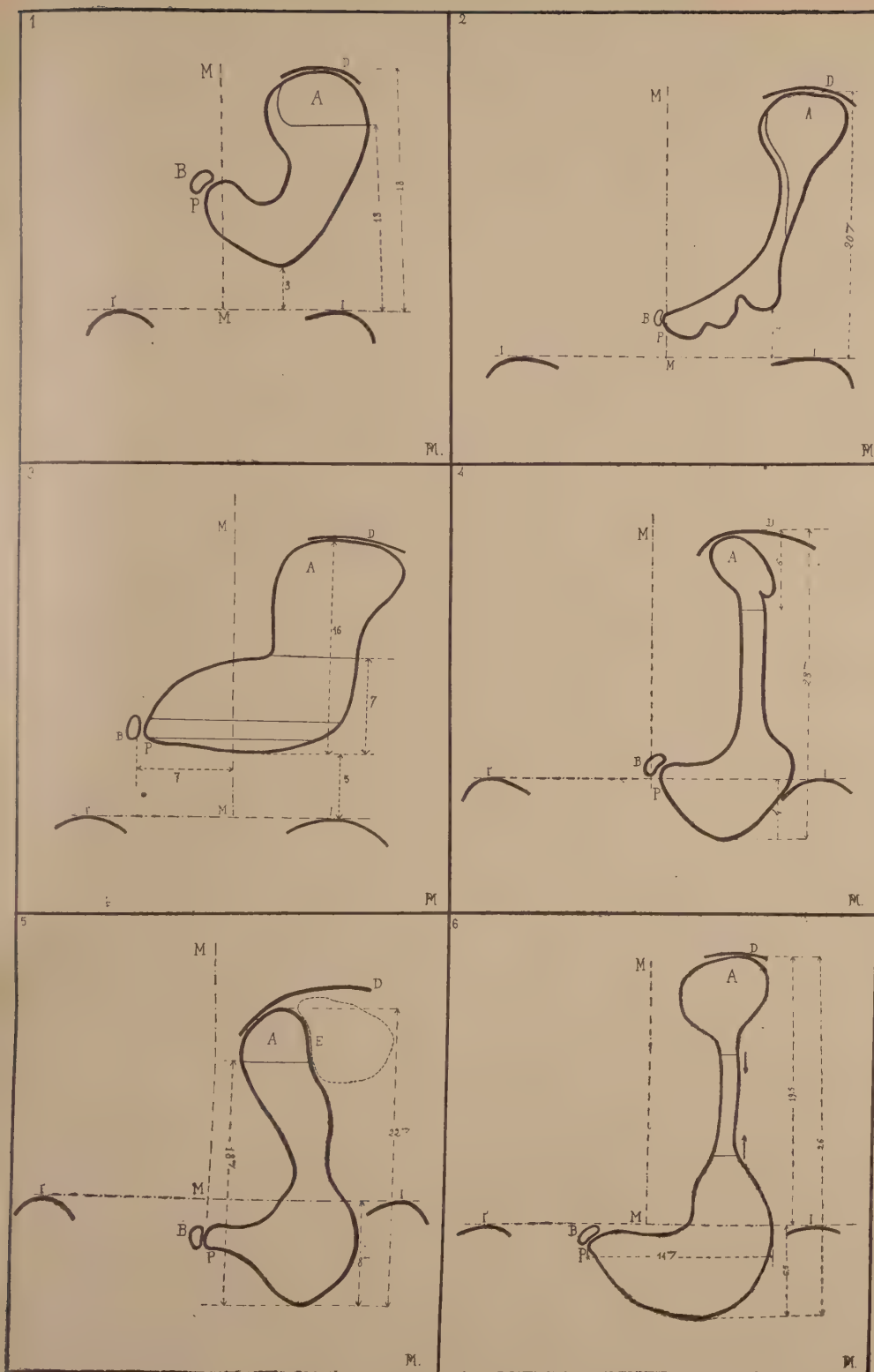
L'évacuation globale se fait encore très normalement, et même elle se trouve bien souvent accélérée, à l'encontre de ce que l'on admet ordinairement.

Un seul cas d'ulcère ayant évolué avec peu de symptômes a été découvert chez un homme à la première période de l'évolution bacillaire. Il coïncidait avec des vomissements incoercibles, seule symptomatologie de l'affection.

Une sténose œsophagienne, avec diverticule de pulsion, a été observée chez une malade à la période terminale; cette malade présentait une dysphagie intense avec intolérance absolue et forte dyspnée.

Enfin, dans trois cas de péritonite plastique, nous avons observé des déformations marquées de l'estomac tirillé au niveau de son bas-fond par des adhérences avec lésion de péripylorite amenant de l'incontinence et un transit accéléré.

---



# REPRODUCTION DES CALQUES DE QUELQUES ESTOMACS TYPIQUES CHEZ LES TUBERCULEUX

LÉGENDE : A : Poche aérogastrique.  
 B : Bulbe duodénal.  
 D : Diaphragme.  
 E : Etranglement par aérocolie.  
 P : Pylore.  
 U : Encoche par ulcère dégénéré.  
 I I' : Ligne bisillaire.  
 M M' : Ligne médiane.

- 1 Observation 2 Estomac normal orthotonique, orthokinétique, se vidant dans les délais normaux.
- 2 Observation 9 Estomac hypertonique, hyperkinétique, son mode de remplissage.
- 3 Observation 18 Estomac hypertonique, transverse, déformé « en hélice ». Attraction du bas-fond par des adhérences.
- 4 Observation 27 Estomac ptosé, canal médiogastrique effilé, aérocolie. Hyperkinésie.
- 5 Observation 47 Estomac ptosé, aérocolie, hyperkinésie et ébauche de biloculation spasmodique.
- 6 Observation 13 Estomac biloculaire, canal médiogastrique effilé, ptose et légère dilatation prépylorique.
- 7 Observation 22 Estomac hypertonique, remplissage presque complet, chorée gastrique.
- 8 Observation 6 Estomac « en sablier », ptose, spasme médiogastrique, encoche de la grande courbure. Hyperkinésie violente.
- 9 Observation 46 Estomac « en corne d'abondance », hypotonique, mais dilaté.
- 10 Observation 34 Estomac considérablement ptosé, grosse dilatation et dilatation segmentaire prépylorique.





#### CHAPITRE IV

**ÉTUDE DE L'ACTIVITÉ SECRÉTOIRE DE L'ESTOMAC CHEZ LES TUBERCULEUX PULMONAIRES PAR L'APPRÉCIATION DU TEMPS DE RUPTURE DES PERLES D'ÉTHER ET DES CAPSULES OPAQUES**

### Sommaire.

A) Valeur de l'étude du chimisme gastrique en général et inconvénients du tubage chez les tuberculeux dyspeptiques.

B) Exploration de l'activité sécrétoire de l'estomac des tuberculeux.

|                        |   |                                                                                                               |
|------------------------|---|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Modes<br>d'exploration | { | 1. Procédé de L. Meunier par la perle<br>d'éther. Résultats. Critiques.                                       |
|                        |   | 2. Procédé par l'appréciation radiosco-<br>pique des temps d'éclatement des<br>perles au lipiodol. Critiques. |

C) Résultats et conclusions.

## CHAPITRE IV

### ÉTUDE DE L'ACTIVITÉ SÉCRÉTOIRE DE L'ESTOMAC CHEZ LES TUBERCULEUX PULMONAIRES PAR L'APPRÉCIATION DU TEMPS DE RUPTURE DES PERLES D'ÉTHER ET DES CAPSULES OPAQUES

---

#### A) *Valeur de l'étude du chimisme gastrique en général et inconvénients du tubage chez les tuberculeux dyspeptiques.*

Toute la pathologie stomacale était dominée, il y a peu de temps encore, par les troubles de la sécrétion gastrique, et c'est surtout à cette sécrétion diminuée ou exagérée dans les différentes périodes de la tuberculose qu'on a fait jouer le rôle principal au point de vue pathogénique ou thérapeutique.

On sait maintenant, et nous avons eu l'occasion de le montrer longuement dans le chapitre précédent, que la fonction sécrétoire de l'estomac n'est que secondaire, et qu'aussi bien chez les tuberculeux dyspeptiques que chez les dyspeptiques simples, les troubles de la motricité et de l'évacuation jouent le rôle le plus important. De plus, les troubles moteurs et sécrétoires ne sont pas aussi constamment proportionnels et parallèles que certains l'admettent; leurs variations sont même assez souvent discordantes et paradoxales.

Cependant, ne voulant négliger aucun des moyens de

diagnostic pouvant nous faire connaître mieux le fonctionnement intime de l'estomac de nos malades, il nous a paru impossible d'éliminer complètement cette question de chimisme, que beaucoup de cliniciens considèrent encore comme la plus importante.

L'activité sécrétoire peut, comme l'examen de la motricité, caractériser des états fonctionnels, des maladies et des lésions, et l'examen radiologique, souvent incomplet, nous laisse dans l'ignorance à peu près totale de l'état de la muqueuse et de l'activité de sa sécrétion.

Le tubage de l'estomac est une manœuvre pénible et désagréable, même avec le tube préconisé par Binet et Verpy.

Il est, en effet, mal accepté de ces malades qui présentent bien souvent une irritation marquée du pharynx et de l'œsophage. Plus douloureux que chez les autres dyspeptiques, il détermine aussi chez eux de violentes quintes de toux, des vomissements et des spasmes. De plus l'hypertension passagère provoquée par les efforts du malade lors d'une quinte de toux, d'une nausée ou d'un vomissement, peut être la cause d'hémoptysies. Enfin il est des cas où l'état de la muqueuse gastrique contre-indique formellement l'introduction du tube de Fancher (Hayem et Lévy) [12].

Ce sont ces raisons qui nous ont déterminé à rechercher par une autre méthode la valeur de l'activité sécrétoire de l'estomac chez les tuberculeux.

Sahli a proposé l'épreuve du fil imprégné de rouge-Congo, et plus récemment Schwartz (130) utilisé une capsule de fibrine remplie de bismuth et soluble dans le suc gastrique; d'autres, une capsule de gélatine remplie d'iodure.

Dans le premier cas, le suc gastrique fait virer le rouge-Congo; dans les autres, la digestion de l'enveloppe évacue le bismuth ou libère l'iodure qui apparaît dans la salive. La rapidité de ces évacuations témoigne de la plus ou moins grande activité du suc gastrique.

Mais c'est surtout le procédé à la fois élégant et pratique de Meunier (136) qui nous a tout d'abord séduit; puis, au cours de nos examens radioscopiques, nous avons expérimenté le procédé nouveau des capsules opaques au lipiodol.

#### B) *Exploration de l'activité sécrétoire de l'estomac des tuberculeux.*

##### 1° *Technique du procédé de Meunier par la perle d'éther.*

En 1916, L. Meunier (136) exposait un procédé nouveau permettant d'étudier l'activité sécrétoire de l'estomac. Ce procédé, peu employé jusqu'ici, est basé sur l'appréciation du temps d'éclatement dans l'estomac d'une perle d'éther enfermée dans un petit sac caoutchouté, obturé et ligaturé par un lien susceptible d'être digéré par le suc gastrique.

La perle est déglutie par le malade, avec une gorgée d'eau et à une heure qui est repérée. Traversant l'œsophage, elle émigre à travers le cardia, arrive dans la poche stomacale où elle subit l'action du suc gastrique. Le lien est digéré peu à peu et les contractions de la musculature ajoutant leur effet à cette désagrégation, la ligature saute, et la perle expulsée de son enveloppe en caoutchouc dans le milieu stomacal s'y dissout de suite. Grâce à la température du milieu, l'éther se volatilise instantanément et provoque une sensation de chaleur épigastrique et une éructation éthérée caractéristique, nettement ressentie par le malade. L'heure est notée de nouveau; le temps qui s'est écoulé entre l'ingestion de cette perle et l'éructation indique la durée de la digestion du lien. Propor-



tionnelle à l'activité gastrique, cette durée en donne par suite une mesure clinique approximative, mais en général suffisante.

Puisque de la durée de digestion du lien dépend la notion d'activité du suc gastrique, on conçoit que le choix de ce lien soit la partie importante. L. Meunier employait une ligature à la filandre.

Nous avons donné la préférence au catgut, formé, comme on le sait, par la sous-muqueuse de l'intestin grêle du mouton. Elle subit, après lavages, les opérations de raclage, soutillage, blanchiment, tordage, puis est travaillée de façon à la faire arriver à des diamètres et à des résistances à la traction déterminées. Une perle d'éther du Codex, récemment préparée et non fissurée, était donc emballée dans une feuille de  $3 \times 3$  centimètres de feuille anglaise mince provenant de doigtiers gynécologiques, puis ligaturée au moyen de liens de catgut 00 provenant tous d'une même série.

Notons que pour éviter les erreurs possibles dues à des ligatures plus ou moins serrées, toutes nos perles ont été préparées par une même personne <sup>(1)</sup>.

De plus, tous nos essais cliniques ont été faits chez des malades mis dans les mêmes conditions de digestion; les perles étaient ingérées un quart d'heure après le petit déjeuner du matin, qui est le même pour tous les malades (café au lait et tartine de beurre). Ces précautions prises, nous pouvions ainsi obtenir chez nos malades des *résultats comparables entre eux*. Auparavant, nous avons voulu faire les essais suivants destinés à nous servir de vérifications.

Placée dans l'eau à  $37^{\circ}$ - $38^{\circ}$ , le lien de catgut demeure intact et la perle n'éclate pas.

Placée au contraire dans du suc gastrique naturel ou artificiel (Dyspeptine de Hepp), maintenu à l'étuve à la même température, les fibres élastiques qui forment le catgut sont digérées et dissociées, quoique moins rapidement que dans un estomac normal, à cause de l'absence des mouvements

---

(1) Nous tenons à remercier ici M. Fandre qui s'est mis aimablement à notre disposition pour faire préparer les perles par le personnel de ses laboratoires.

péristaltiques. Le moment où la perle éclate étant difficile à saisir, on peut dans un vase approprié recueillir par dégagement le produit de volatilisation de l'éther.

Nous aurions voulu, si, pressé par le temps, nous n'avions été forcé de limiter nos recherches, étudier le temps d'éclatement des perles d'éther plongées dans des liquides gastriques provenant de tubages après repas d'épreuve, et préalablement analysés au point de vue de leur teneur en pepsine et en acide chlorhydrique. La pepsine paraît être l'élément actif de désintégration du catgut, l'acide chlorhydrique n'ayant qu'une action sensibilisatrice. Les expériences étant faites à 37-38°, nous aurions pu, connaissant les temps d'éclatement respectifs dans des liquides provenant :

1° d'individus non tuberculeux, mais dyspeptiques avec : hypersécrétion, sécrétion normale, hyposécrétion;

2° d'individus tuberculeux et dyspeptiques avec : hypersécrétion, sécrétion normale, hyposécrétion, construire des courbes permettant de connaître approximativement la composition d'un suc gastrique chez une personne présentant à l'épreuve de la perle d'éther un temps d'éclatement donné.

*Résultats.* — Expérimentés chez des individus présentant une digestion normale et une intégrité parfaite des voies digestives, puis chez des malades non tuberculeux, mais présentant des troubles dyspeptiques s'accompagnant d'hyper ou d'hyposécrétion, nous avons trouvé les moyennes suivantes :

|                     |                                       |
|---------------------|---------------------------------------|
| Temps d'éclatement  |                                       |
| d'une perle d'éther |                                       |
| prise un quart      | } Normal . . . . 14 à 16 minutes      |
| d'heure après le    |                                       |
| petit déjeuner chez |                                       |
| des dyspeptiques    |                                       |
| non tuberculeux     | } Hypersécrétion. 12 minutes et moins |
|                     |                                       |
|                     | } Hyposécrétion . 20 minutes et plus  |
|                     |                                       |

Reprenant alors la même épreuve chez tous nos malades présentant des troubles de la fonction gastrique au cours de leur tuberculose pulmonaire et dont nous avons examiné déjà la fonction gastrique au point de vue clinique et radiologique, nous sommes arrivé à des résultats que nous avons condensés à la fin de ce chapitre avec ceux obtenus par la méthode suivante qui nous a servi de contrôle : *les résultats fournis par l'une et l'autre sont toujours superposables et très peu différents.*

Nous renvoyons le lecteur, pour les temps d'éclatement concernant chaque cas particulier, aux nombreuses observations publiées à la fin de notre travail et que nous ne pouvons reproduire ici.

*Critique de ce procédé.* — Ce procédé élégant nous renseigne sur l'activité digestive d'une façon beaucoup plus scientifique qu'une analyse de suc gastrique prélevé par tubage, et qui n'est, en définitive, qu'un examen *in vitro*, qu'une véritable autopsie d'un liquide mort, prélevé au moment d'une phase quelconque de la sécrétion, qui, après un repas, passe de zéro à un maximum, puis tend de nouveau vers zéro. Cependant on peut lui adresser une critique, c'est qu'il est un peu aveugle, et que le moment où la perle est ingérée, et où l'heure est notée, n'est pas forcément celui où elle arrive au contact de la muqueuse gastrique, et partant, avec le suc gastrique qui doit agir sur la ligature.

Nous avons vu en effet au chapitre précédent, avec quelle fréquence l'examen radioscopique de nos dyspeptiques tuberculeux révélait des arrêts des corps solides aux divers rétrécissements du conduit œsophagien, et, en particulier, au niveau du rétrécissement broncho-aortique. Nous savons aussi que souvent des spasmes peuvent exister,

soit sur le trajet de l'œsophage, soit au niveau du cardia. Il s'ensuit donc que, dans l'appréciation du temps, de graves erreurs peuvent apparaître et fausser les résultats.

Plusieurs fois aussi, il est arrivé que des malades n'accusent aucune sensation après ingestion de leur perle d'éther; l'épreuve chez eux n'avait donc aucune valeur, nous verrons plus tard pourquoi.

Enfin le médecin est obligé de s'en rapporter au malade, qui peut distinguer mal l'éruclation caractéristique d'éther, et donner bien souvent des réponses erronées par une mauvaise analyse de ses sensations.

2. *Procédé par l'application radioscopique du temps d'éclatement des capsules opaques.* — Les raisons que nous venons d'énumérer nous ont conduit à chercher un « test » nouveau de l'activité sécrétoire permettant un contrôle plus sérieux des phénomènes et surtout des temps d'éclatement.

Nous nous sommes adressé alors aux capsules opaques de lipiodol que le Dr Lafay avait bien voulu mettre à notre disposition; et nous avons demandé à la radiologie de contrôler leur temps de rupture à l'écran, en fixant ainsi l'activité de la digestion gastrique; cette méthode ayant l'avantage d'être le complément de l'épreuve radiologique complète, faite chez chacun des malades que nous avons pu suivre.

Ces capsules, cylindro-ogivales, contenant 1 centimètre cube de lipiodol, remplissent un rôle chimique grâce à leur enveloppe qui subit l'action dissolvante du suc gastrique et l'action du péristaltisme stomacal; puis mettent en liberté l'huile d'œillette iodée à 40 % dont l'opacité aux rayons X a été démontrée par Sicard et Forestier, puis étudiée en 1923 par R. Le Forestier (134).

L'action du suc gastrique est ici encore surtout une action

peptique et s'exerce sur une paroi d'épaisseur toujours égale et de composition déterminée, dont voici la formule :

|                                |             |
|--------------------------------|-------------|
| Gélatine blanche . . . . .     | 25 parties. |
| Glycérine officinale . . . . . | 10 —        |
| Saccharose. . . . .            | 8 —         |
| Eau distillée. . . . .         | 45 —        |

Elles ne fondent pas à la température de l'estomac, du moins dans le temps de 30 minutes qui est la limite de l'épreuve. Le point de fusion de cette enveloppe est voisin de 42°; à cette température le ramollissement se fait en une demi-heure, mais plus rapidement, si on immerge la perle dans du suc gastrique naturel (M. Loeper, J. Forestier et Le Forestier) (135).

Avalée avec une gorgée d'eau afin de ne pas fausser les résultats ou les rendre plus tardifs, la capsule de lipiodol glisse facilement dans le conduit œsophagien; s'il existe des spasmes ou des rétrécissements, on observe des temps d'arrêt (rétrécissement cricoïdien, rétrécissement broncho-aortique, cardia), puis la perle arrive dans le bas-fond où elle se pose après s'être peu à peu frayé passage dans le canal médio-gastrique à moins qu'une ptose ne lui ouvre un passage facile. Elle accuse alors la limite inférieure de l'organe, puis subit alors l'effet des contractures de la musculature gastrique, et on la voit alors virevolter plusieurs fois. A ce moment seulement on note l'heure. Au bout d'un temps plus ou moins long, selon que l'on observe un estomac à activité sécrétoire plus ou moins prononcée, on voit l'huile iodée quitter l'enveloppe. Au début, le filet opaque fait corps avec la capsule, donnant alors l'aspect d'un point-virgule placé horizontalement dans l'axe du bas-fond, et il ne doit pas y avoir de croissant opaque se continuant avec le filet venu de la capsule. On note alors le temps de digestion; la différence avec le premier temps d'ingestion donne le temps d'éclatement de la capsule.

On voit vers la onzième à la dix-huitième minute la tache noire s'estomper, faire hernie et se déformer, puis un filet s'en échapper, donnant un croissant opaque dû au lipiodol, et

qui épouse la forme du bas-fond stomacal, limitant ainsi aux yeux de l'observateur la forme et la place de la limite inférieure du bas-fond. Le croissant se modifie et ondule, comme tout liquide libre suivant les mouvements de l'estomac.

Quelquefois, il arrive que la capsule, sous l'influence de fortes contractions, soit poussée vers le pylore qu'elle traverse pour aller éclater dans le duodénum.

C'est ce qui nous explique que certaines perles d'éther ne donnent lieu à aucun renvoi éthéré, car il est très plausible que chez certains malades le pylore soit assez perméable pour laisser passer une perle de cette taille.

La mesure de l'activité du suc gastrique peut donc être faite par l'appréciation du temps de rupture d'une capsule opaque à enveloppe digérable; et nous croyons devoir citer les résultats obtenus par M. Lœper, J. Forestier et Le Forestier (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1923, p. 811).

Dans l'estomac normal la capsule fond en seize à dix-huit minutes; le dosage correspondant donnait chez des sujets sains :

|                          |           |
|--------------------------|-----------|
| H libre . . . . .        | 0,7 à 1   |
| Chlorhydrie . . . . .    | 0,7 à 1,2 |
| Acidité totale . . . . . | 2,0 à 1,9 |

qui sont des chiffres normaux.

Dans différents cas pathologiques, les temps de rupture correspondant aux différents dosages du repas d'épreuve donnaient :

| H <sup>(1)</sup> | C <sup>(1)</sup> | A <sup>(1)</sup> | Temps de rupture |
|------------------|------------------|------------------|------------------|
| 0                | 0,3              | 0,4 . . . . .    | 33 minutes.      |
| 0,2              | 0,3              | 0,6 . . . . .    | 21 —             |
| 0                | 0,5              | 0,7 . . . . .    | 22 —             |
| 0                | 0,8              | 1,0 . . . . .    | 22 —             |

(1) H = Acide chlorhydrique libre.  
C = — combiné aux albuminoïdes.  
A = Acidité totale.



| H   | C   | A             | Temps de rupture |
|-----|-----|---------------|------------------|
| 0,4 | 0,4 | 1 . . . . .   | 21 minutes.      |
| 0   | 1,2 | 1,5 . . . . . | 19 —             |
| 0,7 | 0,5 | 1,5 . . . . . | 18 —             |
| 0,4 | 1   | 1,7 . . . . . | 20 —             |
| 1   | 0,7 | 0,9 . . . . . | 16 —             |
| 0,7 | 0,3 | 2 . . . . .   | 16 —             |
| 0,7 | 1,1 | 2,1 . . . . . | 17 —             |
| 1,3 | 0,5 | 2,2 . . . . . | 15 —             |
| 1,3 | 0,5 | 2,2 . . . . . | 15 —             |
| 1,3 | 0,5 | 2,2 . . . . . | 15 —             |
| 1   | 0,9 | 2,2 . . . . . | 16 —             |
| 1   | 1,1 | 2,4 . . . . . | 15 —             |
| 1,7 | 1,2 | 3,2 . . . . . | 13 —             |

Le temps de rupture est proportionnel à l'activité chlorhydrique du suc gastrique, surtout à la chlorhydrie totale, et Le Forestier interprétait ces résultats de la façon suivante :

1<sup>o</sup> Tout malade chez qui la capsule laissera s'écouler l'huile iodée avant un délai de treize minutes devra être considéré comme ayant un suc gastrique dont le chimisme est supérieur à

$$H = 1,7$$

$$C = 1,2$$

$$A = 3,2$$

2<sup>o</sup> Tout malade chez qui la capsule laissera s'écouler son contenu en quinze-seize minutes aura un chimisme égal à

$$H = 1,3$$

$$C = 0,5$$

$$A = 2,2$$

3<sup>o</sup> Tout malade chez qui la capsule laissera s'écouler l'huile en trente minutes et plus, aura un suc gastrique dont les valeurs de H, C, A tendent vers zéro.

Ce procédé étudiant en somme l'*activité globale* du chyme gastrique, nous proposons d'employer suivant que l'on aura affaire à un malade rentrant dans la catégorie (1) (2) ou (3) les appellations d'hyperchymisme, de chymisme normal, d'hypo-chymisme.

*L'analyse ainsi réalisée étant surtout une mesure qualitative et non un dosage des éléments composant du chyme gastrique.*

*Résultats.* — Expérimenté chez la plupart de nos malades tuberculeux présentant un syndrome dyspeptique, le procédé des perles au lipiodol nous a donné dans l'évaluation de l'activité « *chymique* » de l'estomac des résultats constants. Nous ne pouvons reprendre une à une nos nombreuses observations, et le lecteur trouvera, comme nous l'avons dit au chapitre « Observations », les résultats fournis dans chaque cas, et par le procédé des perles d'éther de L. Meunier, et par celui des capsules opaques.

Nous nous contenterons de réunir nos résultats en un tableau qui nous permettra de tirer quelques conclusions.

Cependant auparavant il nous semble utile d'insister sur quelques points de technique non signalés jusqu'ici :

1<sup>o</sup> Il arrive fréquemment qu'au rétrécissement broncho-aortique la capsule soit arrêtée, soit par un spasme, soit par une légère ectasie aortique. Dans ce dernier cas, elle est mobilisée en même temps que l'œsophage par des battements aortiques et d'une façon synchrone aux pulsations. Si l'on fait avaler un liquide au patient pour « pousser » la capsule, les résultats se trouvent faussés puisque la concentration du suc gastrique n'est plus la même, et bien souvent cette masse additionnelle ne suffit pas à immobiliser la capsule.

Le procédé qui nous a donné les meilleurs résultats con-

siste à recommencer l'épreuve en faisant avaler au malade la capsule préalablement enfermée dans un simple cachet de pain azyme qui présente plus de surface à la poussée.

Le temps de rupture du cachet est négligeable et ne peut être une cause d'erreur importante dans l'appréciation des résultats.

2° Il arrive quelquefois que, malgré son calibre, la perle de lipiodol passe, à l'occasion d'une contraction assez brusque, à travers le pylore, pour être digérée dans les premières parties du duodénum. Ce phénomène peut aussi se produire dans les cas d'incontinence pylorique survenant par suite d'adhérences dues à de la périgastrite avec péripylorite, comme nous avons pu le voir chez des malades présentant des séquelles de péritonite bacillaire fibro-adhésive.

3° L'opacité du lipiodol étant inférieure à celle du bismuth ou du sulfate de baryte, la localisation de la capsule dans le bas-fond est quelquefois fort difficile, et, par suite, l'appréciation de son temps de rupture devient impossible. L'image opaque ovale de la capsule est perdue dans une zone opaque et diffuse due à l'intestin et aux matières qu'il contient; aussi doit-on avoir soin, avant l'épreuve, de débarrasser l'intestin des malades au moyen d'un laxatif administré la veille.

4° Il nous semble qu'il pourrait être intéressant de faire préparer, pour de tels examens, des capsules identiques comme composition de l'enveloppe à digérer par le suc gastrique, mais contenant de l'huile bismuthée, telle que le trépol (tartro-bismuthate de potassium et de sodium, à 64 % de bismuth) ou du bismuth en solution isotonique à 94 % de bismuth pour obtenir une opacité plus grande.

3° *Résultats et conclusions.* — L'étude du chymisme gastrique chez les tuberculeux présentant un syndrome gastrique nous a révélé les résultats suivants :

Sur 65 malades, il y avait :

|                                   |                        |
|-----------------------------------|------------------------|
| 28 fois hyperchymisme . . . . .   | c'est-à-dire chez 46 % |
| 14 fois chymisme normal . . . . . | — chez 23              |
| 23 fois hypochymisme. . . . .     | — chez 31              |

Par rapport à l'évolution, ces résultats se décomposent comme suit :

a) A la période de tuberculose latente et au début de l'évolution on trouve :

|             |                                                  |
|-------------|--------------------------------------------------|
| Sur         | { 15 fois hyperchymie . . c'est-à-dire chez 48 % |
| 32 malades. | { 9 fois chymisme normal — chez 28               |
|             | { 7 fois hypochymie . . — chez 24                |

b) A la période d'évolution on trouve :

|             |                                                   |
|-------------|---------------------------------------------------|
| Sur         | { 8 fois hyperchymie . . c'est-à-dire chez 50,0 % |
| 16 malades. | { 2 fois chymisme normal — chez 12,5              |
|             | { 6 fois hypochymie. . . — chez 37,5              |

c) A la fin de l'évolution et à la période terminale on trouve :

|             |                                                 |
|-------------|-------------------------------------------------|
| Sur         | { 5 fois hyperchymie . . c'est-à-dire chez 29,0 |
| 17 malades. | { 3 fois chymisme normal — chez 17,5            |
|             | { 9 fois hypochymie. . . — chez 53,5            |

Ces résultats parlent d'eux-mêmes et montrent nettement que le *chymisme gastrique est exagéré chez la moitié des malades au cours du début de l'évolution bacillaire, et*

*que cette hyperchymie dure presque jusqu'au stade ultime de l'affection. A ce moment il semble franchement diminué dans la plupart des cas, mais même à ce stade l'hyperchymie se rencontre encore d'une façon relativement fréquente.*

Disons enfin qu'il ne nous a pas semblé que la fièvre ait une action quelconque sur l'activité sécrétoire, nos appréciations des temps de rupture recommencées chez les mêmes malades fébricitants nous ayant donné des résultats identiques.

---

CHAPITRE V

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE**

---

**Addendum à l'étude anatomo-pathologique de la gastrique terminale  
des Tuberculeux pulmonaires.**



### **Sommaire.**

- A) But de notre étude et rappel sommaire des notions antérieures.
- B) Technique adoptée au cours de nos recherches.
- C) Observations personnelles suivies d'autopsies et d'analyses anatomo-pathologiques.
- D) Synthèse des faits et conclusions.

## CHAPITRE V

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

---

#### A) *But de notre étude et rappel sommaire des notions antérieures.*

Jusqu'à Marfan (155), qui étudia en 1887, avec une technique précise, les lésions de la gastrite terminale des tuberculeux pulmonaires, il est impossible de tenir grand compte des travaux qui ont été faits précédemment à ce sujet par de nombreux auteurs. Comme nous l'avons vu dans notre historique, une erreur de technique fit prendre souvent pour des lésions pathognomoniques des modifications autolytiques, *post-mortem* de la muqueuse.

Les conclusions auxquelles arriva Marfan furent les suivantes :

« Les lésions observées sont le plus souvent un état mamelonné avec épaissement de la muqueuse gastrique, plus rarement un état aréolaire de cette muqueuse et exceptionnellement des végétations polypiformes ou des érosions punctiformes. »

Microscopiquement, la gastrite des phtisiques est pour lui « une gastrite intertubulaire dans laquelle le processus phlegmasique est d'abord interstitiel et dans laquelle l'épithélium de revêtement ne subit que des altérations consécutives. Les érosions ponctués correspondraient à des amas lymphatiques. »

Ces lésions de la gastrite terminale ne sont donc pas

spécifiques et leur pathogénie peut, suivant Marfan, être interprétée différemment.

1<sup>o</sup> Ou bien elles traduiraient une gastrite infectieuse comme celles des maladies générales à tendance suppurative;

2<sup>o</sup> Ou bien il s'agirait d'une gastrite par ingesta irritants (crachats bacillifères déglutis par le malade) servant de topique pathogène et agissant non par leurs éléments bactériens, mais par leurs éléments chimiques.

De nombreuses recherches ont été faites depuis qui, non seulement, n'ont pas changé l'aspect de la question, mais ont confirmé cette conception de Marfan.

Ce sont surtout les travaux de Spillmann (43), Schwalbe, Rousseff, Hayem (12), Cornil (144), Batsère, puis ceux d'Arloing (1902) [139]; ce dernier étudia surtout la pathogénie de l'ulcération tuberculeuse et conclut à l'origine sanguine probable chez les grands cavitaires.

D'après Simmonds, qui confirme en cela les faits avancés par Kaufmann et Wilms (147), on rencontrerait fréquemment au cours d'autopsies de tuberculeux ouverts ayant présenté des troubles gastriques ou non, de petits tubercules miliaires particulièrement dans les formes aiguës de la bacillose. Microscopiquement, on verrait dans la muqueuse et parfois même dans la musculuse, des amas leucocytaires renfermant des bacilles et de véritables nodules tuberculeux avec cellules épithélioïdes et cellules géantes.

Ces lésions seraient d'origine hématogène.

Expérimentalement, Théohari (1913) [165], à la suite d'injection de tuberculine chez le cobaye, a vu se développer des lésions nettes de la muqueuse stomacale avec

dégénérescence intéressant les deux sortes de cellules glandulaires.

Au cours de notre travail, sans reprendre une étude anatomo-pathologique complète de la question et étudier en particulier les altérations probables du pneumogastrique et du phrénique chez des tuberculeux ayant présenté à un moment donné le syndrome de la toux émétisante, nous avons tenu cependant à compléter nos recherches par quelques autopsies de tuberculeux ouverts, faites immédiatement après la mort et suivies d'examen anatomo-pathologiques de la muqueuse gastrique. Nous avons ainsi tenté, au moyen d'une technique aussi impeccable que possible, de tirer quelques conclusions destinées à éclairer, si possible, la pathogénie de la gastrite terminale. Il est bien entendu que nous avons soigneusement éliminé les cas de tuberculose gastrique, et que les estomacs examinés proviennent de malades chez qui toute idée de gastrite éthylique ou médicamenteuse pouvait être éliminée dans la mesure du possible.

*B) Technique adoptée au cours de nos recherches.*

Nous avons fait le prélèvement de l'estomac immédiatement après la mort, après incision en boutonnière. Ayant fait l'examen macroscopique de l'organe après lavage rapide, nous l'avons fixé immédiatement par le formol salé ou le liquide de Bouin.

Deux fragments ont été prélevés : l'un au niveau de la région fundique, l'autre au niveau de la région pylorique.

Les inclusions ont été faites à la paraffine puis les

coupes ont été colorées à l'hématéine-éosine, au Van Guison et au Bleu de Mallory.

Pour apprécier comparativement et *par là même éliminer les causes d'erreur*, nous avons fixé, coupé et coloré suivant la même technique et dans les mêmes conditions : deux fragments d'estomac (fond et pylore) prélevés dans la partie saine d'une pièce chirurgicale (que nous devons à l'obligeance de M. le Professeur agrégé Hamant) — et deux autres provenant d'un homme décédé à la suite d'une hémorragie consécutive à une gastro-entérostomie, chez qui le prélèvement de l'estomac avait été fait quelques heures après la mort. Nous avons aussi examiné par comparaison des muqueuses gastriques autolysées prélevées de douze à vingt-quatre heures après la mort.

C) *Observations personnelles suivies d'autopsies et d'analyses anatomo-pathologiques.*

OBSERVATION N° I

M<sup>me</sup> Germaine Gu..., 36 ans.

Antécédents familiaux chargés; mariée deux fois, ses deux maris sont morts de tuberculose pulmonaire. Trois enfants, dont deux sont morts, l'un de méningite bacillaire et l'autre de bronchite bacillaire. Début en juin 1924.

*Cliniquement* : Bacillose à forme fibro-caséuse bilatérale évoluant par poussées congestives : expectoration bacillifère.

Anorexie complète, douleurs précoces après les repas, vomissements de bile, activité sécrétoire diminuée.

*Radioscopiquement* : Estomac légèrement ptosé, atone avec kinésie diminuée, mais évacuation se faisant sensiblement dans les délais normaux.

Vers le 20 janvier, la malade fait une nouvelle poussée congestive avec grosses hémoptysies et meurt le 27 janvier.

Le prélèvement de l'estomac est fait une heure après le décès.

Au cours de l'autopsie, on remarque un foie hypertrophié avec dégénérescence graisseuse et de nombreux infarctus de la rate.

1<sup>o</sup> *Examen macroscopique de l'estomac* : Pas de périgastrite, l'estomac mesure 26 centimètres, le pylore est en situation normale.

Après incision suivant la grande courbure, il s'échappe un liquide muqueux contenant en suspension des aliments en voie de transformation.

La muqueuse offre un aspect chagriné et il existe un certain degré d'amincissement des parois. Au niveau du bas-fond et au pylore piqueté hémorragique abondant avec arborisations vasculaires en étoiles.

Deux fragments sont prélevés : l'un au niveau de la grande courbure et l'autre au niveau du pylore.

2<sup>o</sup> *Examen microscopique.* — a) *Région médiogastrique* : Pas de modifications apparentes de la muqueuse, il existe un amas lymphoïde au niveau d'un des replis, au-dessous de la muscularis mucosæ qui est intacte ainsi que le chorion et les couches musculaires. Séreuse intacte. Rien aux vaisseaux, ni aux nerfs de la paroi.

b) *Région pylorique* : La muqueuse affecte la structure typique avec glandes en tubes et glandes de Brünner à cheval sur la muscularis mucosæ. Les lésions consistent en un infiltrat inflammatoire très abondant en certains points de la muqueuse, surtout au niveau de la zone des infundibula, et moins marqué au niveau des glandes tubulées. Rien dans la zone brunnerienne. Aspect vacuolaire des cellules glandulaires.

Cet infiltrat diffus, en nappe est constitué surtout par des mononucléaires moyens monos, quelques lymphocytes et une grande quantité de plasmocytes tout à fait caractéristiques avec leurs noyaux excentriques et leur chromatine plus ou moins disposée en rayons de roue. Quelques amas lymphoïdes typiques en plusieurs points. L'infiltration ne dépasse jamais



la muscularis mucosæ. Séreuse intacte. Intégrité histologique des vaisseaux et nerfs de la paroi.

3<sup>o</sup> *Conclusion* : Pas d'ulcération, pas de solution de continuité de la muqueuse, mais infiltrat inflammatoire aigu et très abondant et dégénérescence vacuolaire des cellules glandulaires.

## OBSERVATION 2

M<sup>lle</sup> Marguerite Lh..., 19 ans.

Entre le 1<sup>er</sup> décembre 1924. Jamais malade antérieurement. Parents bien portants. Mauvais état général, température élevée, point de côté à gauche. Expectoration bacillifère. Submatité des deux fosses sous-claviculaires, craquements à gauche. A droite, matité compacte, skodisme de l'aisselle; gargouillement net à la toux et souffle tubaire intense.

On diagnostique une pneumonie bacillaire.

Du côté de l'appareil digestif : anorexie, inappétence, sensation de brûlure épigastrique, diarrhée légère.

La malade meurt le 22 janvier 1925 après une fonte pulmonaire progressive et considérable de son poumon droit. (L'examen radioscopique n'a pu être fait étant donné l'état général du sujet.)

Le prélèvement de l'estomac est fait deux heures après le décès.

1<sup>o</sup> *Examen macroscopique* : L'estomac est plutôt petit mesurant 23 centimètres, pas de périgastrite. Après incision suivant la grande courbure, on voit une muqueuse presque lisse. Au niveau du pylore, légère injection vasculaire. L'examen des coupes est fait après préparation et coloration des fragments prélevés et immédiatement fixés.

2<sup>o</sup> *Examen microscopique*. — a) *Région fundique* : Désintégration autolytique assez avancée de la muqueuse dans les deux régions. Cependant on voit dans la région fundique une congestion extrêmement marquée des vaisseaux et capillaires de la sous-muqueuse qui paraissent très dilatés. Dans la muqueuse, les capillaires, eux aussi, sont très dilatés et donnent

quelquefois, par rupture, de minuscules plages hémorragiques. En quelques points les vaisseaux sont atteints d'endartérite et d'endophlébite.

b) Dans ce fragment, il y a opposition entre deux points, l'un où la muqueuse se présente à peu près normale comme structure, et si l'on suit sur la préparation on arrive à un point où elle est nettement infiltrée, surtout en surface, par des éléments lymphoplasmatiques. Un ou deux amas folliculaires très petits et à peine turgescents en un point.

Séreuse intacte et intégrité histologique des nerfs de la paroi.

3° *Conclusions*: Gastrite interstitielle subaiguë avec congestion intense des vaisseaux sous-muqueux.

### OBSERVATION 3

Marie Pe..., 23 ans.

En mai 1924, pleurésie séro-fibrineuse se compliquant peu de temps après de pleurésie gauche. Convalescence traînante, puis apparition de râles congestifs aux bases. Rapidement évolution d'une bacillose pleuro-pulmonaire avec ramollissement bilatéral. Expectoration bacillifère.

En novembre, apparition d'une péritonite fibro-adhésive avec ascite et zone de matité compacte autour de l'ombilic.

Gastrite terminale avec chimisme diminué. Diarrhée. Radioscopiquement ombre cardiaque très volumineuse, estomac ptosé mesurant 29 centimètres, atone avec légère dilatation prépylorique, kypokinésie, évacuation globale se faisant dans les délais normaux. Exitus le 19 février à la suite d'une poussée granulique.

1° *Autopsie*: L'autopsie est faite trois quarts d'heure après le décès. L'ouverture du thorax montre un ramollissement bilatéral. Épanchement péricardique de 100 à 150 grammes. Cœur de volume normal.

L'abdomen renferme 300 à 350 grammes de liquide ascitique citrin.

Le grand épiploon est totalement recouvert par un semis de

granulations tuberculeuses confluentes, du volume d'une lentille. Il est transformé en une plaque dure et résistante de 2 centimètres d'épaisseur ressemblant à du tissu adipeux.

Tous les viscères sont recouverts de granulations, le gros intestin passe à travers un véritable tunnel d'adhérences.

Au niveau de la vésicule biliaire, réaction importante de péricholécystite. L'estomac complètement couvert de granulations adhère intimement de toutes parts par de grosses travées réactionnelles aux organes qui l'entourent. Foie hypertrophié muscade dont la coupe fait découvrir de nombreuses lésions tuberculeuses.

Reins hypertrophiés; à la coupe nombreuses zones de ramollissement tuberculeux.

Rate normale; capsules surrénales très petites, noyées dans la graisse et le tissu adhérentiel.

Les organes pelviens n'ont pas échappé au processus granulaire.

Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés et pour la plupart en voie de ramollissement.

L'estomac est prélevé entre deux ligatures et incisé le long de la petite courbure.

*2° Examen macroscopique :* La muqueuse paraît épaissie et présente l'état mamelonné de Louis. Au niveau de la zone pylorique et du bas-fond stomacal existent de nombreuses suffusions hémorragiques formant des plaques de couleur brônâtre. Le pylore très charnu présente un calibre légèrement diminué.

Après fixation immédiate dans le liquide de Bouin, les deux fragments fundique et pylorique sont montés et colorés.

*3° Examen microscopique. — a) Fragment fundique :* Les cellules glandulaires sont peu déintégrées, elles présentent l'aspect dit de dégénérescence granuleuse. Entre les tubes, infiltrat lymphoplasmatique considérable, extrêmement abondant avec hyperplasie de quelques follicules lymphoïdes sous-jacents à la muscularis mucosæ.

Congestion intense avec dilatation très marquée des vais-

seaux de la muqueuse, dans la musculuse les vaisseaux sont aussi très congestionnés et dilatés. En un ou deux points de la préparation, léger infiltrat interstitiel et périvasculaire dans cette couche.

La lésion dominante est surtout une lésion de périgastrite tuberculeuse avec nombreux follicules tuberculeux typiques à centre caséux, à cellules épithélioïdes et à réaction épithélioïde périphérique sans cellules géantes.

Dans l'intervalle des tubercules, hyperplasie du tissu péritonéal avec œdème et surtout réaction vasculaire intense, congestion très marquée de tous les petits vaisseaux avec lésion d'endoartérite et d'endophlébite en quelques points.

b) *Fragment pylorique* : Prédominance des lésions de la muqueuse, les glandes en tubes sont à peu près désintégrées; en quelques points, au milieu du gros infiltrat inflammatoire de surface, on aperçoit seulement quelques cellules en voie d'autolyse. Les vaisseaux sont conservés, très congestifs.

Les glandes de Brünner sont en parfait état de conservation avec un léger état interstitiel.

La sous-muqueuse présente de la congestion vasculaire de même que la musculuse. Il existe de la péritonite avec infiltration légère entre les faisceaux musculaires surtout du côté de la séreuse qui est considérablement épaissie et bourrée de follicules tuberculeux plus ou moins confluent, en tous points comparables à ceux de la préparation précédente. Les nerfs sont intacts.

4<sup>o</sup> *Conclusion* : Gastrite interstitielle aiguë surtout marquée au niveau du pylore où elle atteint avec prédominance les glandes en tubes de Lieberkühn.

Infiltrat interstitiel léger de la séreuse et de la musculuse et surtout périgastrite tuberculeuse nodulaire suraiguë.

#### D) *Synthèse des faits et conclusions générales.*

Dans les trois cas que nous avons étudiés macroscopiquement et histologiquement en nous entourant de

toutes précautions nécessaires pour éviter l'autolyse (prélèvements faits immédiatement après la mort, examens faits par comparaison avec des pièces autolysées et des pièces chirurgicales saines), nous avons pu constater :

1° *Qu'il existait dans la région fundique et surtout dans la région pylorique des lésions de gastrite subaiguë caractérisée par la dégénérescence granuleuse et vacuolaire des cellules glandulaires ;*

2° *Un infiltrat inflammatoire très abondant à type lymphoplasmatique interstitiel avec hyperplasie des follicules lymphoïdes ;*

3° *Une congestion considérable des vaisseaux de la muqueuse et de la sous-muqueuse et même quelques lésions de périartérite et de périphlébite.*

Dans un de ces cas, il existait en outre une périgastrite nodulaire tuberculeuse suraiguë, vraisemblablement témoin local de la généralisation péritonéale d'une granulie constatée à l'autopsie.

Quelle est la valeur à accorder à de telles modifications de la muqueuse? Que peut-on tirer de l'ensemble de ces faits?

Comme nous l'avons déjà dit, il est évident que nous ne nous trouvons pas en présence de lésions autolytiques. Il est certain qu'il ne s'agit pas non plus d'une nappe purulente à la surface de la muqueuse des régions fundique et pylorique, et due à la déglutition des crachats.

En effet, d'une part, ces éléments sont essentiellement du type lymphoïde : moyens mononucléaires et plasmocytes, et, d'autre part, ces éléments sont en parfait

état de conservation sans aspect pycnotique ou dégénératif.

Quant aux altérations glandulaires consistant surtout en dégénérescence graisseuse et vacuolaire, peut-être ces lésions sont-elles le prélude des ulcérations tuberculeuses observées par de nombreux auteurs.

Les études si nombreuses faites sur les ulcérations tuberculeuses de l'estomac et poursuivies durant ces dernières années par Batsère, Arloing (139), Gerhardt, Letorey, Comby, Letulle, en France, et par Steiner, Neuretter, Hecker, Still, Villigk, à l'étranger (146), ont montré que cette affection était plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte et se rencontrait cependant 1,5 % chez l'homme, surtout entre trente-sept et trente-neuf ans. Arloing, à l'encontre de Batsère (qui prétend que l'évolution ni la forme de tuberculose n'influenceraient pas sa production), croit que ces ulcérations se rencontrent surtout à la période cavitaire et dans les formes septicémiques.

Le bacille pénètre-t-il dans la paroi gastrique par la muqueuse, la séreuse, la voie lymphatique ou la voie sanguine?

Étudiant expérimentalement la question sur des animaux, Arloing arrive aux conclusions suivantes et émet des réserves sur leur mécanisme: « Les théories attribuant un rôle prépondérant à l'infection directe à travers la muqueuse ou à la propagation du processus de la séreuse à l'estomac, ou enfin à l'envahissement par la voie lymphatique doivent être acceptées avec la plus grande réserve. L'infection de la muqueuse par l'une ou l'autre de ces voies est exceptionnelle sinon douteuse; seule, l'infection par la voie sanguine explique toutes les mo-



dalités des ulcérations gastriques de nature tuberculeuse. »

Il est bien évident que dans l'un de nos cas, il est impossible d'établir une relation entre la tuberculisation péritonéale périgastrique et les lésions ulcératives banales constatées et nous croyons en définitive qu'il faut faire jouer dans la genèse de ces gastrites subaiguës prémonitoires ou non d'ulcères tuberculeux secondaires, un rôle important aux produits tuberculeux sans que le bacille intervienne directement.

---

## CHAPITRE VI

### **DÉDUCTIONS GÉNÉRALES ÉMANANT DE L'EXAMEN CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE DES TUBERCULEUX PULMONAIRES PRÉSENTANT UN SYNDROME GASTRIQUE AU COURS DE LEUR AFFECTION**

### **Sommaire.**

- A) Altérations anatomiques.
- B) Troubles fonctionnels.
- C) Répercussion sur l'évolution bacillaire.

## CHAPITRE VI

### DÉDUCTIONS GÉNÉRALES ÉMANANT DE L'EXAMEN CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE DES TUBERCU- LEUX PULMONAIRES PRÉSENTANT UN SYNDROME GASTRIQUE AU COURS DE LEUR AFFECTION

---

Dans ce chapitre, qui nous semble nécessaire pour réaliser la synthèse des faits que nous avons observés et que nous venons d'exposer longuement, nous nous efforcerons de résumer les déductions principales qui découlent de l'étude clinique complète de nos malades. Nous en déduirons alors la part qui revient à la toxî-infection bacillaire dans l'apparition des syndromes que nous étudions.

#### A) *Altérations anatomiques.*

Si les lésions de gastrite sont fréquentes au cours de l'évolution et surtout à la période terminale de la bacillose, il est d'autres lésions qui paraissent beaucoup plus rares. Dans un seul cas, nous avons relevé une apparence indiscutable de néoplasme de la grande courbure (Observation n° 6 et calque n° 8) ou d'ulculs dégénéré. Faisons remarquer incidemment le rôle pathogénique que certaines théories attribuent à l'infection tuberculeuse dans la production de l'ulcus gastrique. C'est à ce titre que nous

signalons un exemple trouvé unique au milieu d'une soixantaine d'observations.

Nous ne parlerons que pour mémoire des lésions tuberculeuses spécifiques de l'estomac et de ses dépendances anatomiques. Les tubercules gastriques sont d'observation peu fréquente : on sait par contre que les lésions tuberculeuses des autres parties du tube digestif (tuberculose iléo-cœcale, ulcérations du rectum, etc...), sans être d'une grande fréquence, sont plus communes. A titre de curiosité nous mentionnerons cependant le cas anatomo-clinique rapporté par Fairise et Remy (Société de médecine, Nancy, 1914) [145]. Il s'agissait de polyadénopathie tuberculeuse chez un enfant, à localisations abdominales, notamment au hile du foie et à la région avoisinant l'estomac et le pancréas. La tumeur avait amené une compression serrée du duodénum et réalisé, entre autres manifestations, un syndrome d'obstruction intestinale. On peut observer d'autre part des altérations qui sont plutôt le fait des répercussions sur la fonction gastrique, des lésions intestino-péritonéales. Les troubles dynamiques sont dans ce cas corrélatifs des dépôts plastiques et des adhérences provenant de la tuberculose péritonéale (Observations nos 18, 60, 61).

Dans l'observation n° 18 on note un estomac déformé, immobilisé, avec pylore fixé à la région vésiculaire, il existe en même temps de l'hyperkinésie, une évacuation accélérée et de la douleur.

Nous mentionnerons aussi des altérations relevant plutôt du relâchement de l'organe et de ses moyens de sustentation. Ces descentes et ces ptoses sont plus fréquentes chez les femmes. Les sujets qui en sont atteints présentent

quelquefois dans leur passé des affections utéro-annexielles ayant donné lieu à des interventions abdomino-pelviennes (hystérectomie). Dans ces cas il faut rattacher ces ptoses aux facteurs mêmes qui ont modifié la statique et la nutrition des organes pelviens. L'évolution bacillaire n'a donc, en l'occurrence, qu'une action surajoutée.

Ajoutons que les ptoses et les atonies sont indépendantes des fonctions spécifiques de l'estomac (motricité, sécrétion). Ces dernières fonctions peuvent en effet être affaiblies, se montrer normales, voire exagérées, séparément en ensemble, malgré le type morphologique de l'estomac.

#### B) *Troubles fonctionnels.*

Contrairement aux troubles lésionnels proprement dits, les troubles fonctionnels sont fréquents et paraissent nettement se grouper autour des deux grands syndromes hypersthénique et hyposthénique.

L'infection bacillaire réalise-t-elle plutôt l'un de ces syndromes gastriques? — L'un ou l'autre sont-ils en corrélation étroite avec certains types anatomo-cliniques ou certaines périodes évolutives de la bacillose?

L'opinion moyenne serait, nous l'avons exposé lors de notre aperçu historique des doctrines, qu'au début de l'infection il y aurait habituellement un syndrome hypersthénique auquel ferait suite, lors des périodes avancées de la maladie, un état hyposthénique associé à des lésions de gastrite. Cette manière de voir nous paraît un peu excessive; il ressort en effet de nos recherches : a) *que le syndrome hypersthénique est manifestement le plus fréquent (avec ses symptômes cliniques et radiologiques habituels),*



*et ceci quels que soient l'âge du sujet et le type anatomo-clinique de l'affection tuberculeuse ; b) que le syndrome hyposthénique n'apparaît qu'à la période terminale où la motricité et l'activité sécrétoire sont franchement diminuées.* Nous devons, d'autre part, faire remarquer qu'il existe des tuberculoses pulmonaires au cours desquelles des troubles gastriques n'apparaissent que plus ou moins tardivement et qu'il est aussi des malades bacillaires qui vont jusqu'au terme fatal sans souffrir de troubles appréciables.

Nous avons assisté à plusieurs reprises à l'éclosion des troubles dyspeptiques chez des tuberculeux chroniques anciens, dans le cours de poussées évolutives avérées, ce qui indique que ces troubles ne présentent pas un développement parallèle à l'infection bacillaire. Dans l'observation n° 36, qui a trait à une tuberculose chronique à poussées évolutives répétées chez une femme de trente-six ans, les troubles gastriques remontent surtout à un mois, tandis que l'affection pulmonaire dure, avec des alternatives, depuis deux ans.

Il est utile de noter l'influence de facteurs associés dans la provocation des désordres gastriques. L'intoxication alcoolique est mentionnée fréquemment dans nos observations ; ailleurs les troubles dyspeptiques et l'infection bacillaire, marchant de pair, semblent être consécutifs à une intoxication par gaz de combat (Observation n° 8). Dans l'observation n° 65 nous notons aussi l'influence possible d'un facteur émotionnel.

Dans l'observation n° 41 (troubles fonctionnels hypersthéniques très manifestes chez une tuberculeuse chronique), c'est une grossesse survenue il y a plusieurs années qui a déclenché les troubles : ceux-ci se sont aggravés

d'une façon très nette à l'occasion d'hémoptysies répétées occasionnés par des épisodes congestifs.

Pour résumer maintenant par une formule un rapport entre les deux principales fonctions : chymisme et motricité, nous dirons que *la motricité est communément altérée et le plus souvent exagérée. Le chymisme ne suit pas toujours ces perturbations de la mobilité* (Observations n<sup>os</sup> 30, 31, 43) *et si dans de nombreux cas l'hyperchymie se combine à l'hyperkinésie et à l'état spasmodique de la musculature stomacale, l'hypochymie ne nous paraît pas être une des marques physio-pathologiques de l'infection tuberculeuse.*

Nous n'avons constaté que très rarement de la rétention gastrique, l'évacuation globale se faisant la plupart du temps et à toutes les périodes de l'affection bacillaire dans les délais normaux. Un syndrome d'hyperkinésie peut en effet se rencontrer avec un estomac ptosé et à tonicité franchement diminuée donnant une évacuation normale et quelquefois rapide (Observations n<sup>os</sup> 30 et 31) comme nous l'avons dit au chapitre Radiologie. Ce fait est d'ailleurs confirmé par Timbal (1925) [123].

### C) Répercussion sur l'évolution bacillaire.

De nombreux tuberculeux souffrant d'états dyspeptiques, il est facile de s'imaginer quelle répercussion de pareils désordres peuvent avoir sur l'assimilation et de comprendre la part importante prise dans l'évolution phthisique par les perturbations des fonctions digestives. Citons au hasard quelques faits :

1<sup>o</sup> La malade de l'observation n<sup>o</sup> 36, atteint de tuber-

culose chronique depuis deux ans, souffre depuis un mois de troubles dyspeptiques. Il évite de manger et perd 1 kilo par semaine;

2<sup>o</sup> Dans l'observation n<sup>o</sup> 20 nous voyons une malade qui, atteinte de troubles à caractère hyposthénique, a perdu 18 kilos en peu de temps;

3<sup>o</sup> Ailleurs (Observation n<sup>o</sup> 58) c'est une cavitaire avancée, à manifestations hyposthéniques avec toux émétisante et vomissements, qui a perdu 8 kilos en trois mois.

Les troubles dyspeptiques apportent donc certainement leur part dans le complexe qui achemine les malades vers cet état de dénutrition et de cachexie que résume fort bien le vieil appellatif « phtisie ». Ils associent leurs méfaits à ceux provenant de l'infection, de l'intoxication, des résorptions de tissus, des dégénérescences d'organes, etc. Aussi apparaît-il très utile de chercher à corriger ces troubles gastriques en agissant sur les perturbations nerveuses ou neuro-glandulaires dont ils sont tributaires.

---

CHAPITRE VII

**LA TOUX ÉMÉTISANTE DES TUBERCULEUX**

### **Sommaire.**

- A) Définition.
- B) Étude clinique de la toux gastrique et de la toux post-prandiale.
- C) Étude de l'activité sécrétoire des tuberculeux pulmonaires présentant le syndrome de la toux émétisante.
- D) Étude des dystonies végétatives au cours de la toux émétisante.
- E) Étude radiologique de la déglutition et de la toux suivie de vomissements.
- F) Pathogénie.
- G) Observations.
- H) Conclusions.

## CHAPITRE VII

### LA TOUX ÉMÉTISANTE DES TUBERCULEUX

---

En accordant un chapitre spécial à l'étude du syndrome de la toux émétisante, si fréquent au cours de la bacillose pulmonaire et dont le retentissement est si fâcheux sur l'état général et le moral des malades, nous avons cherché surtout à montrer les rapports qui existent entre l'ingestion des aliments et l'apparition de la toux suivie du vomissement.

Nous avons vu, dans le chapitre consacré à l'évolution de la question, les principales données historiques.

Les nombreuses théories, proposées depuis Morton (1727) et établissant la physiologie pathologique de la toux émétisante, sont le plus souvent peu admissibles et s'appuient sur des faits insuffisamment prouvés.

Sans avoir la prétention d'apporter une pathogénie indiscutable et définitive à une question dont l'avenir reformera nos idées sur de nombreux points, nous nous sommes efforcé d'en pénétrer le mécanisme et d'en préciser le fonctionnement dans la mesure du possible.

Pour ce faire, après une étude clinique complète de nos malades présentant le syndrome de la toux émétisante, nous avons pu, par la radioscopie, dévoiler certains phénomènes actuellement peu connus, que l'emploi d'une nouvelle méthode de recherches scientifiques (tests phar-



macodynamiques) nous a permis d'expliquer en grande partie et en tenant compte des découvertes physiologiques modernes concernant la toux et le vomissement.

#### A) *Définition.*

Il y a lieu, tout d'abord, de reprendre et de commenter quelque peu les définitions données par les auteurs anciens et classiquement adoptées depuis lors et de différencier la toux d'origine gastrique de la toux émétisante proprement dite.

Dans sa 54<sup>e</sup> leçon clinique, Peter disait : « Vous verrez des tuberculeux qui toussent dès qu'ils ont mangé et qui vomissent alors parce qu'ils toussent; ce vomissement n'est pas en général accompagné de sensations nauséuses. » Cette définition est meilleure que celle donnée par Morton en 1737. « Certains phtisiques ont accoutumé de tousser le soir lorsqu'ils ont mangé et toussent jusqu'à ce qu'ils aient enfin rejeté leurs aliments. »

Pendant longtemps, le syndrome ainsi décrit resta connu sous le nom de « toux de Morton ».

Baumann (171), dans sa théorie, adopte la définition de Pujol de Castres : « La toux est dite gastrique quand elle semble causée par le contact des aliments avec la muqueuse stomacale. » C'est celle que nous adopterons, faute de mieux, repoussant la définition de Trousseau qui nie d'une façon générale toute association des lésions pulmonaires dans sa pathogénie lorsqu'il dit : « La toux gastrique est une toux qui survient en dehors de toute lésion des voies respiratoires. »

Il existe bien, à notre avis, deux phases cliniques net-

tement distinctes : la toux dite gastrique pouvant être suivie de la seconde le vomissement.

En 1873, Pidoux écrivait déjà : « La toux gastrique est presque toujours suivie de vomissements » et, pour la différencier cliniquement, il la baptisait du nom de toux vomitive ou toux émétisante.

Cette dénomination n'est pas, à notre avis, suffisamment exacte, car il nous a paru, au cours de nos recherches, que les bacillaires étaient nombreux qui, aux différentes périodes de leur affection, présentaient de la toux gastrique ou plutôt une toux semblant d'origine gastrique puisqu'elle apparaît plus ou moins vite après l'ingestion d'aliments et semble en rapport avec elle; mais il nous a paru que, sur ce nombre, les bacillaires présentant la toux émétisante étaient en minorité.

Il convient d'insister mieux sur la cause commune qui commande à la toux suivie, dans certains cas du vomissement, lors de la déglutition et de l'ingestion des repas.

Nous proposons le dénominatif de *toux postprandiale ou de déglutition*; ce terme englobant les deux syndromes : toux gastrique et toux émétisante qui sont indissolublement liés et ne sont que l'expression à des degrés différents d'un même phénomène pathologique. De plus, certaines toux qui peuvent être suivies de vomissements, comme celle de la coqueluche ou celles des affections pharyngo-laryngées, resteraient nettement éliminées de ce cadre puisque, s'il y a bien aussi toux émétisante, le vomissement est purement mécanique et dû aux quintes, et il n'y a aucunement toux gastrique provoquée par toute ingestion d'aliments comme cela a lieu surtout dans la bacilliose.

Cette remarque étant faite, nous continuerons malgré tout, dans le cours de cette étude, à parler de la toux gastrique et de la toux émétisante puisque cette terminologie a été consacrée par le temps.

B) *Étude clinique.*

1<sup>o</sup> *Fréquence* : Pour Hanot, la toux émétisante est un symptôme constant dans la tuberculose pulmonaire.

Marfan, sur 23 cas de tuberculose au début, l'a rencontrée 15 fois et la croit plus rare à la période terminale.

Du Pasquier (31) la rencontre seulement 7 fois sur 48 cas de bacillose à la première période évolutive. Enfin, Paillard (193), avec une statistique portant sur 400 cas, signale un pourcentage de 50 à 60 %.

Il la trouve beaucoup plus fréquente au début de la tuberculose que chez les bacillaires avancés.

Dans la recherche des malades présentant des troubles gastriques, sur 65 malades examinés, nous avons 15 cas (6 hommes, 9 femmes) de toux émétisante formant un pourcentage de 23 %. Nous n'ignorons pas que, dans la généralité des cas, les statistiques des sanatoria sont supérieures à celles que nous donnons.

Peut-être faut-il voir dans cette différence un facteur dû à ce que l'alimentation est plus légère et mieux comprise dans les hôpitaux et qu'afin d'éviter toute complication par troubles gastro-intestinaux, les médicaments et les créosotés en particulier sont distribués avec beaucoup de circonspection. Le moindre effort pouvant déclencher cette toux, la cure de repos et de silence, le calme complet pendant la digestion placent nos malades dans les meilleures conditions pour l'éviter.

Au point de vue de l'évolution, nous avons rencontré le syndrome trois fois seulement dans la période de début de l'évolution bacillaire, les autres cas se rapportant à des malades présentant des formes à évolution avancée.

Elle est plus fréquente aussi dans les formes fibro-caséeuses et ulcéro-caséeuses que dans les formes fibreuses et surtout que dans les cas où il existe des lésions pleurales et surtout des séquelles de pleurite ou de pleurésie gauche. Autant elle paraît fréquente dans les lésions du sommet avec intégrité des bases, autant elle est rare dans les cas où il n'y a plus intégrité fonctionnelle du diaphragme. Elle est rare aussi chez les tuberculeux à forme emphysémateuse. Ses symptômes sont un peu différents selon la période à laquelle elle apparaît.

*Description clinique :* Nous distinguerons les différents degrés de syndrome.

- 1<sup>o</sup> Toux postprandiale;
- 2<sup>o</sup> Toux émétisante du début de la tuberculose;
- 3<sup>o</sup> Toux émétisante des tuberculeux avancés et des affections pharyngo-laryngées compliquant la bacillose.

1<sup>o</sup> La *toux postprandiale* ne se différencie pas nettement d'une quinte de toux ordinaire chez les tuberculeux. Elle est plus coqueluchoïde, plus quinteuse et sèche et, dans la généralité des cas, les malades ne ressentent pas, avant qu'elle n'éclate, une sensation de chatouillement au niveau de la zone pharyngo-laryngée comme lors du rejet d'un crachat, mais bien souvent une sensation de gêne, de contraction abdominale et rétrosternale, en rapport sans doute avec un état spasmodique dû à l'irritation du pneumogastrique.

Ces quintes débutent cinq, dix minutes ou plus longtemps après le repas; quelquefois, elles éclatent beaucoup plus vite pendant la fin de l'ingestion du repas. On assiste ensuite, au bout de peu de temps, à l'accentuation du syndrome qui se complète progressivement en donnant celui de la toux émétisante.

2<sup>o</sup> La *toux émétisante* du début de la bacillose apparaît chez des malades ne présentant, en général, aucun trouble de la fonction gastrique. Le plus souvent, l'appétit est bon, les digestions normales et on trouve, d'une façon très inconstante, une légère sensibilité au niveau du point épigastrique.

Après avoir mangé normalement, pendant et tout de suite après le repas, le malade ne ressent aucune sensation gastrique anormale, sauf, quelquefois, une légère sensation de plénitude coïncidant avec un peu de ballonnement de l'épigastre et pouvant s'accompagner d'une très faible dyspnée et d'un peu d'accélération du pouls. Au bout d'un temps variant de cinq minutes à une demi-heure au plus dans le cas de toux émétisante tardive, mais dont la moyenne est de dix minutes à un quart d'heure, survient une quinte de toux gastrique. Dans les premières secousses, elle est la même que la toux ordinaire, mais sa violence s'accroît peu à peu; elle agite douloureusement le malade qui s'assied sur son lit, la face congestionnée, les veines du cou turgescents, les yeux injectés et larmoyants. Puis, brusquement, sans qu'il y ait eu de nau-sées, apparaissent quelques contractions de l'abdomen et du pharynx et la dernière saccade de cette toux déchirante est remplacée par un vomissement alimentaire total, vidant complètement l'estomac et survenant « en

fusée » comme le vomissement à type cérébral de la ménigite.

Tout de suite après, le malade éprouve une sensation de bien-être considérable; il n'y a plus de dyspnée, la sensation de gêne épigastrique légère fait place à un véritable soulagement. La toux est moins fréquente, moins violente, et quelquefois se calme complètement; l'appétit, quoique diminué chez le malade par la crainte qu'a celui-ci de voir réapparaître le vomissement, n'est aucunement disparu et le malade ne demanderait pas mieux de se réalimenter à nouveau.

C'est surtout au repas du soir, quelquefois aux deux repas, que surviennent ces phénomènes.

Nous pensons que, dans les cas signalés des malades vomissant le matin, après la toux, la toux émétisante n'était pas en cause, mais que le vomissement était dû à l'expulsion d'abondantes glaires et des sécrétions broncho-œsophago-pharyngiennes accumulées pendant le sommeil. Ce vomissement n'est, d'ailleurs, aucunement spécial aux tuberculeux et se rencontre chez les bronchitiques et chez les malades atteints de rhino-pharyngite.

Si elle n'est pas traitée activement, la toux émétisante dure pendant 8, 10 ou même 15 jours, disparaît puis revient à intervalles variables, offrant un véritable caractère périodique et épisodique. La réapparition est conditionnée par la fatigue, l'alimentation exagérée, mais elle paraît souvent en rapport avec une poussée évolutive; quelquefois, elle peut se voir comme équivalent menstruel chez les femmes tuberculeuses au début.

Signalons enfin qu'elle s'accompagne quelquefois de



vertiges donnant lieu alors à la « toux vertigineuse » étudiée par Lesieur et Thévenot (1913).

3° *Dans la tuberculose avancée*, elle est plus irrégulière dans son apparition et moins périodique. Dans ce cas, on trouve beaucoup plus souvent des troubles gastriques concomitants (gastrite terminale); l'état nauséux est aussi plus fréquent de même que les douleurs thoraciques et la rachialgie qui surviennent après le vomissement, laissant le malade essoufflé et abattu.

Le complexe symptomatique de cette période de la maladie rend alors le syndrome moins net.

Les conséquences de la toux émétisante sont faciles à déduire de cette description. Le retentissement sur l'état général est rapide et désastreux, la dénutrition pouvant faire perdre au malade jusqu'à 800 grammes en deux jours.

L'état psychique se trouve aussi très modifié; le tuberculeux, n'osant pas s'alimenter afin que le cycle des accidents ne se reproduise plus, est complètement démoralisé.

La toux, brassant dans les voies respiratoires le crachat bacillaire, réalise un véritable ensemencement du parenchyme pulmonaire; enfin l'hypertension passagèrement provoquée aux cours des accès pénibles de toux post-prandiale peut favoriser ou déterminer des hémoptysies.

Le pronostic sera plus réservé encore lorsque, à côté de ces troubles fonctionnels s'installera la gastrite terminale avec ses lésions de la muqueuse.

4° Avec la toux émétisante de la période avancée de la tuberculose, il nous semble qu'on peut classer la toux suivie de vomissements que l'on rencontre *au cours des affections pharyngo-laryngées* qui viennent bien souvent compliquer la bacillose pulmonaire. Nous avons surtout

en vue la tuberculose du larynx qui paraît être due à l'inoculation de la muqueuse par les sécrétions bacillaires d'origine bronchique et pulmonaire. (Louis, Klebs, Fraentzel) et qui apparaît fréquemment (33 %) surtout chez l'homme adulte. Les lésions variées qui marquent son évolution : granulations miliaires ou bien infiltrations, ulcérations, épaississement inflammatoire (pachydermie, état velvétique d'Isambert), périchondrite, aboutissent à trois grands symptômes : la dysphagie, la dysphonie et la dyspnée, qui se surajoutent à la toux d'origine broncho-pulmonaire en lui donnant des caractères nouveaux : celle-ci, au lieu d'être coqueluchoïde éructante, est dure et rauque, s'accompagnant à la période congestive ou catarrhale du début de prurit laryngien avec sensation de boule au fond de la gorge.

Une vive douleur naît au moment de la déglutition des liquides en particulier, qui est due à des névrites ou même quelquefois à des névromes déjà constatés microscopiquement, et le malade se nourrit difficilement. Ces considérations nous font comprendre que le vomissement qui peut succéder à la toux chez les malades présentant des lésions laryngées ou pharyngées ne reconnaît pas la même cause et ne se fait pas par le même mécanisme. D'ailleurs, dans la toux émétisante pure, la voix est normale et non bitonale comme celle des laryngitiques qui présentent des troubles du récurrent, il n'y a pas de dysphagie et le syndrome paraît un peu plus fréquent au début de la bacillose, à l'encontre de la laryngite bacillaire qui est plus fréquente à la fin et survient surtout comme complication des tuberculoses ouvertes.

Nous nous résumerons en disant que la toux éméti-

sante peut coexister avec des symptômes dus à des lésions pharyngo-laryngées compliquant la bacillose, mais qu'elle est alors modifiée et dans ses caractéristiques, et dans son mode d'apparition, perdant ses caractères dominants qui s'estompent devant les symptômes laryngés (Observation n° 16, *Toux émetisante et tuberculose laryngée*).

Disons de suite que nous nous sommes demandé si le point de départ de la toux émetisante ne pouvait résider dans une excitation de la muqueuse au niveau de la région pharyngo-laryngée due à une lésion latente et déterminant un réflexe tussigène, le vomissement purement mécanique n'étant dû alors, comme dans la coqueluche, qu'à l'intensité des quintes.

Nous avons examiné systématiquement nos malades à ce point de vue, et l'examen du pharynx et du larynx ne nous a pas montré autre chose que des troubles vasomoteurs peu importants, au niveau du larynx, dans les cas de toux émetisante pure. De plus des badigeonnages à la cocaïne faits au niveau du pharynx ne nous ont jamais montré la disparition de la toux émetisante.

Paillard (106) cite aussi leur action comme très inconstante. Il semble qu'il en soit de même pour les insufflations scuroformées ou les injections intra-trachéales d'huile scuroformée faites chez les malades présentant une laryngite tuberculeuse se compliquant de toux émetisante. L'amélioration portant surtout sur la dysphagie et la douleur, permet au malade de s'alimenter, mais ne jugule pas complètement la toux émetisante <sup>(1)</sup>.

---

(1) Nous tenons à remercier ici M. le Dr N. Gamaléia, attaché au dispensaire de l'hôpital Villemin, pour l'amabilité avec laquelle il a bien voulu se charger de l'examen rhino-laryngologique de nos malades.

C) *Etude de l'activité sécrétoire chez les malades présentant le syndrome de la toux émétisante.*

En étudiant le « chymisme gastrique » de nos malades au cours de leurs périodes de toux émétisante ou dans l'intervalle de ces épisodes, il ne nous a pas paru qu'il y ait de variations bien sensibles de l'activité du suc gastrique pouvant expliquer une partie des phénomènes. Cependant, il semble que, le plus souvent, on ait affaire à des bacillaires dont l'activité sécrétoire est augmentée ou normale. Nous avons employé la technique décrite au chapitre IV (Appréciation des temps d'éclatement des perles d'éther et de capsules de lipiodol).

Sur 15 cas, nous avons trouvé :

- 8 fois « hyperchymie », c'est-à-dire dans 54 % des cas;
- 5 fois « chymisme normal », c'est-à-dire dans 33 % des cas;
- 2 fois « hypochymie », c'est-à-dire dans 13 % des cas.

Ces résultats sont en accord avec ceux antérieurement publiés par Immermann, Herzog et Robin (39), Hayem (12) trouvait aussi fréquemment l'hyper què l'hypochlorhydrie.

On ne peut donc que conclure ainsi :

Un malade atteint de toux émétisante a souvent une activité sécrétoire gastrique exagérée, mais peut affecter aussi un chymisme à type indéterminé.

D) *Étude des dystonies neuro-végétatives au cours des syndromes gastriques des tuberculeux pulmonaires et spécialement au cours de la toux dite émétisante.*

La pathologie du système nerveux commandant à la vie végétative a suscité de nombreuses recherches. Sans faire un exposé bibliographique de cette question, nous citerons seulement, depuis la thèse d'agrégation de Letulle (1833) sur les troubles fonctionnels du pneumogastrique, les travaux célèbres de mise au point de Guillaume (1921) [205], d'Heppinger et Hess (1910) et de J. Parisot et G. Richard (1923) [215]. La vie végétative est réglée par deux systèmes formant ensemble un système nerveux autonome : d'une part, le sympathique et, d'autre part, le parasympathique, dont l'organe principal est le nerf pneumogastrique ou vague (X<sup>e</sup> paire crânienne). A l'état physiologique normal il y a théoriquement équilibre du tonus entre les deux systèmes.

Les troubles endocriniens détruisent cet équilibre et, selon la prédominance d'un des systèmes organo-végétatifs, permettent de conclure à des états d'hypersympatricotonie et d'hyperparasympathicotonie ou de vago-tonie. A cette notion tend actuellement à se substituer la notion de dystonie végétative correspondant à des dyssécrétions glandulaires (J. Parisot et G. Richard) (215). Chez les tuberculeux pulmonaires, ces états de déséquilibre sont fréquents et d'intensité variable suivant l'imprégnation toxique (M. Perrin et R. Yovanovitch) (219). Aussi nous a-t-il paru intéressant de rechercher s'il n'existait pas une dystonie neuro-végétative au cours des syndromes gastriques présentés par les tuberculeux pulmo-

naires, et particulièrement au cours de la toux émétisante comme au cours d'autres syndromes d'origine gastrique. Pour mettre cette dystonie en valeur, nous avons utilisé la méthode suivante :

1<sup>o</sup> *Technique* :  $\alpha$ ) Recherche du R. O. C.;  $\beta$ ) Test pharmacodynamique. Epreuve du nitrite d'amyle.

Le réflexe oculo-cardiaque (R. O. C.) permet de reconnaître *de visu* un trouble endocrinien. La compression binoculaire détermine, chez un sujet normal, un ralentissement du pouls de 4 à 8 pulsations à la minute.

Chez un vagotonique, le réflexe est exagéré, la compression accentuant le ralentissement : un ralentissement minimum de 12 pulsations à la minute permettant de conclure à la vagotonie.

Chez un sympathicotonique il marque le pouls sans modification de rythme; quelquefois même, le pouls s'accélérait, le réflexe est dit inversé.

Nous avons utilisé la compression digitale, prenant comme repère de durée de cette compression la production du premier mouvement réflexe de déglutition du malade. Le taux du pouls ayant été repéré, la compression était faite et au bout de 15 secondes, nous commençons la numération qui était poursuivie pendant 30 secondes.

*Test pharmacodynamique au nitrite d'amyle* : Nous avons donné la préférence à cette méthode de recherche dont les détails techniques ont été bien précisés par Josué et Godlensky et dont l'emploi est préconisé par Richard et Claude (222). Elle a sur les autres l'avantage de la rapidité et d'une innocuité absolue, chose appréciable dans l'examen des tuberculeux.

Le nitrite d'amyle produit, comme l'atropine, une paralysie du centre du vague, déterminant une accélération plus ou moins considérable du pouls et une intense vaso-dilatation périphé-



rique. Nous avons employé la technique de notre maître le professeur J. Parisot. Nous la résumerons ici.

*Technique* : Le malade étant étendu, on prend les chiffres du pouls et des tensions Mx et Mn, puis, dans un cornet de papier fort dont le fond est garni d'un tampon de coton, on casse une ampoule de cinq gouttes de nitrite d'amyle chimiquement pur.

On applique brusquement le cornet de façon à ce qu'il recouvre bien le nez et la bouche du patient et de deux en deux minutes on note les nouveaux chiffres du pouls et des tensions.

a) Chez un *sujet normal*, on observe quelques minutes après une accélération importante du pouls variant de 30 à 40 pulsations, et dont le maximum survient vers la soixantième seconde; cette accélération extériorise la paralysie du vague, et la réaction du système parasymphathique se déduit de la vitesse avec laquelle le pouls revient au chiffre primitif;

b) Une chute modérée de Mx, plus marquée de Mn, par laquelle elle atteint 2 à 3 centimètres de mercure. Cette phase hypotensive est très brève et atteint son maximum vers la cinquantième seconde, puis quelques minutes après les deux tensions reviennent à la normale par reprise du tonus sympathique.

Au bout de 6 à 8 minutes, l'épreuve est terminée.

Dans le cas de *prédominance sympathique*, l'accélération du pouls est plus rapide et plus intense, dépassant le plus souvent 50 à 60 pulsations. La chute des tensions est aussi très marquée surtout pour Mx (3 à 5 centimètres), pour Mn (2 à 3 centimètres). Cette chute est suivie d'une réaction hypertensive plus accentuée pour Mn, se produisant dès que la phase d'action du nitrite est terminée.

*Dans le cas de vagotonie* : La phase accélératrice correspondant à la paralysie du vague est très brève et très modérée atteignant rarement 35 pulsations. Le pouls revient rapidement à son taux normal et présente même quelquefois un ralen-

tissement de 10 à 25 pulsations, par rapport au taux du début de l'épreuve.

La chute des tensions reste toujours inférieure à 2 centimètres et n'est pas suivie de réaction secondaire hypertensive.

On note quelquefois l'apparition de quelques extrasystoles sinusales. Notons ici que toutes nos prises de tensions ont été réalisées au moyen du sphymomanomètre de Laubry-Vaquez.

*2° Résultats :* Afin de ne pas rééditer inutilement nos observations concernant les malades ayant présenté le syndrome de la toux émétisante et que nous publions à la fin de ce chapitre, nous donnerons seulement, pour chacune d'entre elles, un résumé bref indiquant les caractéristiques cliniques :

#### OBSERVATION I

(N° 32 du tableau, page 289.)

M<sup>lle</sup> Ham..., 22 ans.

##### *Résumé :*

**Forme fibreuse bilatérale à évolution lente.**

**Pas de troubles digestifs. Chymisme exagéré. Toux émétisante.**

**Aucune lésion pharyngo-laryngée.**

**Estomac hypertonique et hyperkinésique.**

**Antipéristaltisme et reflux œsophagien au moment de la toux.**

##### *Manœuvre expérimentale.*

Avant l'épreuve du nitrite d'amyle :

|                             |     |   |    |     |   |    |              |
|-----------------------------|-----|---|----|-----|---|----|--------------|
| Pou's                       | 110 | — | Mx | 120 | — | Mn | 70           |
| R. O. C.                    | =   | — | 14 | .   | . | .  | Avant. . 110 |
| Observé pendant une minute. |     |   |    |     |   |    | Pendant. 96  |
|                             |     |   |    |     |   |    | Après. . 110 |

*Épreuve du nitrite d'amyle* : après l'inhalation :

|                                  |       |     |    |     |    |     |
|----------------------------------|-------|-----|----|-----|----|-----|
| Au bout de $\frac{1}{2}$ minute, | pouls | 124 | Mx | 100 | Mn | 60  |
| —                                | 1     | —   | —  | 120 | —  | 105 |
| —                                | 2     | —   | —  | 120 | —  | 110 |
| —                                | 3     | —   | —  | 116 | —  | 110 |
| —                                | 5     | —   | —  | 110 | —  | 120 |
| —                                | 7     | —   | —  | 110 | —  | 120 |
| —                                | 10    | —   | —  | 110 | —  | 120 |

*Conclusion* : Vagotonie.

*Traitement* : Nous prescrivons dix gouttes avant les trois repas de la solution d'atropine au 1/1000. Au fur et à mesure du traitement, les vomissements se font plus rares et, au bout de cinq jours, le malade ne vomit plus; la toux diminue aussi de fréquence et intensité. L'état général s'améliore dans la suite.

## OBSERVATION 2

(N° 9 du tableau.)

Aur..., Émile, menuisier, 27 ans.

### Résumé :

Bacillose pulmonaire ulcéro-fibreuse bilatérale à la suite d'intoxication par l'ypérite. Poussée évolutive actuelle. Mauvais état général. Température élevée. Pas de troubles digestifs.  
 Toux postprandiale et intolérance absolue.  
 Activité sécrétoire légèrement augmentée.  
 Aucune lésion pharyngo-laryngée.  
 Estomac hypertonique, hyperkinésique à évacuation rapide.  
 Mécanisme de l'aspiration thoracique à travers un cardia perméable.

*Manœuvre expérimentale.*

Avant l'épreuve au nitrite d'amyle :

Pouls 90 — Mx 125 — Mn 80  
R. O. C. = — 10. . . . . Avant . . 90  
Pendant . 80  
Après . . 92

Après l'inhalation :

|            |                       |       |     |    |     |    |    |
|------------|-----------------------|-------|-----|----|-----|----|----|
| Au bout de | $\frac{1}{2}$ minute, | pouls | 116 | Mx | 90  | Mn | 65 |
| —          | 1                     | —     | 88  | —  | 105 | —  | 70 |
| —          | 2                     | —     | 80  | —  | 120 | —  | 75 |
| —          | 3                     | —     | 76  | —  | 120 | —  | 75 |
| —          | 5                     | —     | 80  | —  | 125 | —  | 80 |
| —          | 7                     | —     | 80  | —  | 125 | —  | 80 |
| —          | 10                    | —     | 80  | —  | 125 | —  | 80 |

*Conclusion :* Vagotonie.

*Traitement :* Nous donnons :

|                                |                  |
|--------------------------------|------------------|
| Extrait de belladone . . . . . | } 1 centigramme. |
| Teinture de belladone. . . . . |                  |

Trois pilules par jour, une pilule avant chaque repas.

La toux-émétisante disparaît au bout de deux jours, le traitement est continué par périodes de dix jours, puis cessé. L'amélioration reste durable au bout d'un mois; le malade s'alimente normalement, les quintes sont moins nombreuses. Le poids augmente progressivement.

OBSERVATION 3

(N° 10 du tableau.)

Dam..., Alphonse, 48 ans, manœuvre.

*Résumé :*

**Bacilliose caséuse lobaire et pleuro-corticale évolutive.**

**Pachypleurite de la base droite et ramollissement étendu du poumon gauche.**

**Anorexie et douleur épigastrique. Diminution du chymisme.**

**Toux postprandiale.**

**Estomac hypotonique, ptosé avec hypokinésie et retard à l'évacuation.**

**Évolution progressive vers la dyspepsie terminale.**

*Manœuvre expérimentale.*

Avant l'épreuve du nitrite d'amyle :

|                             |           |    |  |
|-----------------------------|-----------|----|--|
| Pouls 96 — Mx 130 — Mn 60   |           |    |  |
| R. O. C. = — 12 . . . . .   | Avant . . | 96 |  |
| Observé pendant une minute. | Pendant . | 84 |  |
|                             | Après . . | 96 |  |

Après l'inhalation :

|                                  |       |     |        |       |
|----------------------------------|-------|-----|--------|-------|
| Au bout de $\frac{1}{2}$ minute, | pouls | 116 | Mx 120 | Mn 50 |
| — 1 —                            | —     | 110 | — 125  | — 50  |
| — 2 —                            | —     | 110 | — 130  | — 55  |
| — 3 —                            | —     | 104 | — 130  | — 60  |
| — 5 —                            | —     | 100 | — 130  | — 60  |
| — 7 —                            | —     | 100 | — 130  | — 60  |
| — 10 —                           | —     | 100 | — 130  | — 60  |

*Conclusion :* Malgré le R. O. C. peu positif, il semble que l'on puisse conclure à une dystonie à prédominance vagale.

*Traitement :* Le traitement belladonné apporte peu d'amélioration; mais la toux émétisante disparaît quelques jours après le début d'un traitement comprenant : trois pilules de Trousseau : une avant chaque repas, et pansement bismuthé de la muqueuse gastrique.

OBSERVATION 4

(N<sup>o</sup> 42 du tableau.)

Marguerite Lubr..., 27 ans, couturière.

*Résumé :*

**Bacillose nodulaire bilatérale étendue, à évolution progressive.**

**Toux postprandiale.**

**Pas de lésions pharyngo-laryngées.**

**Estomac hypertonique sans poche à air, spasme du pylore; la bouillie reflue dans l'œsophage au moment de la toux.**

*Manœuvre expérimentale.*

Avant l'épreuve du nitrite d'amyle :

|                             |              |
|-----------------------------|--------------|
| Pouls 80 — Mx 130 — Mn 90   |              |
| R. O. C. = — 28 . . . . .   | Avant. . 80  |
| Observé pendant une minute. | Pendant. 62  |
|                             | Après . . 80 |

Après l'inhalation :

|            |             |       |     |        |       |
|------------|-------------|-------|-----|--------|-------|
| Au bout de | 1/2 minute, | pouls | 116 | Mx 120 | Mn 80 |
| —          | 1           | —     | 112 | — 115  | — 75  |
| —          | 2           | —     | 96  | — 125  | — 85  |
| —          | 3           | —     | 80  | — 125  | — 85  |
| —          | 5           | —     | 80  | — 130  | — 80  |
| —          | 7           | —     | 80  | — 130  | — 80  |
| —          | 10          | —     | 80  | — 130  | — 80  |

*Conclusion :* Vagotonie.

*Traitement :* trois pilules de Bellafoline (alcaloïdes totaux de la belladone), une avant chaque repas. La toux et la fièvre diminuent nettement; les vomissements après les quintes diminuent progressivement, ils sont complètement et définitivement disparus en cinq jours, après le début du traitement qui est continué par périodes de dix jours, puis cesse au bout de cinq semaines. Le poids augmente régulièrement de 250 grammes par semaine pendant un mois, puis reste stationnaire.



OBSERVATION 5

(N° 48 du tableau.)

Mme Duf..., ménagère.

*Résumé :*

Bacilliose ulcéro-fibreuse bilatérale à évolution progressive; expectoration contenant des bacilles.

Aucun symptôme gastrique.

Estomac ptosé avec petite poche aérogastrique et hypocinésie.

*Manœuvre expérimentale.*

Avant l'épreuve du nitrite d'amyle :

Pouls 84 — Mx 110 — Mn 70

R. O. C. = — 18 . . . . . Avant . . 84

Observé pendant une minute. Pendant . 66

Après . . 84

Après l'inhalation :

Au bout de  $\frac{1}{2}$  minute, pouls 102 Mx 105 Mn 60

— 1 — — 100 — 110 — 65

— 2 — — 88 — 110 — 70

— 3 — — 80 — 110 — 70

— 5 — — 80 — 110 — 70

— 7 — — 80 — 110 — 70

— 10 — — 80 — 110 — 70

*Conclusion :* Vagotonie.

*Traitement :* Avant que nous ne voyons la malade, l'eau chloroformée avait été essayée sans résultat et l'adrénaline (?) avait dû être arrêtée parce que provoquant l'apparition de crachats hémoptoïques. Nous donnons à la malade un pansement bismuthé et une pilule de Trousseau avant chaque repas. Au bout de deux jours, la toux émétisante est arrêtée. Les quintes postprandiales s'atténuent et huit jours après le début du traitement belladonné l'ingestion d'aliments ne provoque plus ni quintes ni vomissements.

Le traitement est continué par périodes de dix jours et on remarque, en même temps qu'une augmentation du poids (2 kilos en un mois), une notable diminution de la température. L'amélioration est restée durable depuis six mois.

OBSERVATION 6

(N<sup>o</sup> 13 du tableau.)

Leg..., Victor, maçon.

*Résumé :*

Bacillose pulmonaire fibro-caséuse unilatérale à évolution lente.  
Perte de substance au sommet droit avec signes de ramollissement.  
Présence de bacilles dans les crachats.  
Toux postprandiale. Pas de lésions pharyngo-laryngées. Poussées évolutives, puis dyspepsie à type hypersthénique, avec douleurs tardives, vomissements et activité sécrétoire exagérée.  
Estomac ptosé avec fausse biloculation médiogastrique.  
Hyperkinésie et évacuation normale.

*Manœuvre expérimentale.*

Avant l'épreuve du nitrite d'amyle :

|                             |             |
|-----------------------------|-------------|
| Pouls 76 — Mx 145 — Mn 85   |             |
| R. O. C. = — 26 . . . . .   | Avant. . 76 |
| Observé pendant une minute. | Pendant. 50 |
|                             | Après. . 76 |

Après l'inhalation :

|                              |     |         |       |
|------------------------------|-----|---------|-------|
| Au bout de 1/2 minute, pouls | 108 | Mx 125  | Mn 85 |
| — 1 — — —                    | 96  | — 140 — | 75    |
| — 2 — — —                    | 84  | — 140 — | 85    |
| — 3 — — —                    | 72  | — 130 — | 90    |
| — 5 — — —                    | 76  | — 145 — | 85    |
| — 7 — — —                    | 80  | — 145 — | 85    |
| — 10 — — —                   | 80  | — 145 — | 85    |

*Conclusion :* Vagotonie (nous avons noté, chez ce malade, une série d'extrasystoles vers la cinquième minute).

*Traitement :* Une pilule de Trousseau avant chacun des trois repas et pansement bismuthé (8 grammes de sous-nitrate de bismuth).

La toux émétisante disparaît complètement en huit jours après espacement progressif des vomissements; les douleurs rétrosternales et épigastriques sont alors moins violentes. On

continue le traitement par périodes de dix jours, et, de temps en temps, on laisse le malade au repos.

De 49<sup>kg</sup> 700, le 20 octobre, le malade passe à 55<sup>kg</sup> 800 le 20 mars. L'amélioration est restée durable depuis.

Notons qu'un traitement de la toux émétisante à l'eau chloroformée, institué avant l'entrée du malade à l'hôpital Villemin, n'avait donné aucun résultat appréciable.

### OBSERVATION 7

(N° 14 du tableau.)

Las..., René, 34 ans, ouvrier d'usine.

#### Résumé:

**Bacillose ulcéro-cavitaire à évolution rapide; grosses spélunques bilatérales. Présence de bacilles dans les crachats. Imprégnation toxique marquée.**

**Toux postprandiale. Hyperactivité sécrétoire.**

**Estomac hypertonique, hyperkinétique à évacuation rapide.**

**Vagotonie.**

**Amélioration par le traitement de la belladone.**

#### Manœuvre expérimentale.

Avant l'épreuve du nitrite d'amyle :

Pouls 90 — Mx 140 — Mn 95

R. O. C. = — 18 . . . . . Avant. . 90

Observé pendant une minute . . . . . Pendant. 72

Après. . 88

Après l'inhalation :

|            |             |       |     |    |     |    |    |
|------------|-------------|-------|-----|----|-----|----|----|
| Au bout de | 1/2 minute, | pouls | 122 | Mx | 130 | Mn | 90 |
| —          | 1           | —     | 100 | —  | 135 | —  | 95 |
| —          | 2           | —     | 86  | —  | 135 | —  | 95 |
| —          | 3           | —     | 90  | —  | 140 | —  | 95 |
| —          | 5           | —     | 90  | —  | 140 | —  | 95 |
| —          | 7           | —     | 90  | —  | 140 | —  | 95 |
| —          | 10          | —     | 90  | —  | 140 | —  | 95 |

*Conclusion :* Vagotonie.

*Traitement* : Le malade, traité par la Bellafoline, trois pilules par jour (une avant chaque repas), voit disparaître ses vomissements en deux jours.

Les quintes de toux, beaucoup moins fréquentes, ne se répètent que cinq à six fois par jour, rarement au moment des repas. Le poids reste stationnaire.

# OBSERVATION 8

(N° 15 du tableau.)

Dar..., Louis, 48 ans.

## Résumé :

**Bacillose ulcéro-cavitaire bilatérale. Évolution subaiguë. Mauvais état général, pas de troubles gastriques. Activité sécrétoire normale.**

## Manœuvre expérimentale.

Avant l'épreuve du nitrite d'amyle :

|                             |              |
|-----------------------------|--------------|
| Pouls 88 — Mx 135 — Mn 70   |              |
| R. O. C. = — 28 . . . . .   | Avant. . 88  |
| Observé pendant une minute. | Pendant . 60 |
|                             | Après. . 90  |

Après l'inhalation :

|                                 |       |     |        |       |
|---------------------------------|-------|-----|--------|-------|
| Au bout de $\frac{1}{2}$ minute | pouls | 112 | Mx 105 | Mn 60 |
| — 1 —                           | —     | 90  | — 120  | — 65  |
| — 2 —                           | —     | 90  | — 125  | — 65  |
| — 3 —                           | —     | 88  | — 135  | — 70  |
| — 5 —                           | —     | 88  | — 135  | — 70  |
| — 7 —                           | —     | 88  | — 140  | — 70  |
| — 10 —                          | —     | 88  | — 140  | — 70  |

*Conclusion* : Vagotonie (extrasystoles à la sixième minute).

*Traitement* : On donne vingt gouttes de Bellafoline trois fois par jour, avant les repas; les quintes de toux deviennent moins fréquentes, surtout après l'ingestion des aliments, et au bout de cinq jours, on n'observe plus de vomissements.

# OBSERVATION 9

(N° 16 du tableau.)

Bar.,, Lucien, 25 ans, cultivateur.

## Résumé :

Bacillose fibro-caséuse avec pertes de substance du sommet droit et ramollissement du lobe supérieur gauche. Présence de bacilles dans l'expectoration.

Évolution actuelle.

Toux postprandiale. Pas de lésions pharyngo-laryngées.

Activité sécrétoire normale.

Estomac ptosé, hypotonique, évacuation normale.

Hyperkinésie, reflux inspiratoire de la bouillie à travers le cardia au moment de la toux.

## Manœuvre expérimentale.

Avant l'épreuve du nitrite d'amyle :

Pouls 66 — Mx 150 — Mn 90

R. O. C. = — 11 . . . . . Avant . . 60

Observé pendant une minute. Pendant . 49

Après . . 70

Après l'inhalation :

Au bout de  $\frac{1}{2}$  minute pouls 80 Mx 135 Mn 80

— 1 — — 72 — 140 — 85

— 2 — — 68 — 140 — 85

— 3 — — 68 — 145 — 90

— 5 — — 68 — 145 — 90

— 7 — — 68 — 145 — 90

— 10 — — 68 — 145 — 90

Conclusion : Vagotonie.

Traitement : Le malade prend vingt gouttes de Bellafoline avant chaque repas; trois jours après, il ne vomit plus qu'une fois, le soir; en moins d'une semaine de traitement, la toux postprandiale disparaît complètement. Le malade reprend confiance, se réalimente et son poids passe de 59 kilos à 62<sup>kg</sup> 200 en vingt jours.

OBSERVATION 10

(N° 51 du tableau.)

Mme Magn..., 36 ans, ménagère.

*Résumé :*

Bacillose pulmonaire chronique à évolution lente.  
Ramollissement du sommet gauche et induration à droite. Présence de bacilles dans l'expectoration. Estomac hypertonique, hyperkinésique, spasmodique, légère dilatation prépylorique, évacuation rapide, hyperactivité sécrétoire. Toux à tendance émétisante.

*Manœuvre expérimentale.*

Avant l'épreuve du nitrite d'amyle :

|                             |      |           |           |     |   |    |    |
|-----------------------------|------|-----------|-----------|-----|---|----|----|
| Pouls                       | 76   | —         | Mx        | 120 | — | Mn | 80 |
| R. O. C. =                  | — 20 | . . . . . | Avant . . | 76  |   |    |    |
| Observé pendant une minute. |      |           | Pendant . | 56  |   |    |    |
|                             |      |           | Après . . | 76  |   |    |    |

Après inhalation :

|            |                      |       |    |    |     |    |    |
|------------|----------------------|-------|----|----|-----|----|----|
| Au bout de | $\frac{1}{2}$ minute | pouls | 94 | Mx | 115 | Mn | 75 |
| —          | 1                    | —     | 88 | —  | 110 | —  | 80 |
| —          | 2                    | —     | 84 | —  | 110 | —  | 80 |
| —          | 3                    | —     | 80 | —  | 110 | —  | 80 |
| —          | 5                    | —     | 80 | —  | 110 | —  | 80 |
| —          | 7                    | —     | 80 | —  | 110 | —  | 80 |
| —          | 10                   | —     | 80 | —  | 110 | —  | 80 |

*Conclusion :* Vagotonie.

*Traitement :* Nous instituons le traitement belladonné et en même temps nous donnons un peu de bromure (Sedobrol) à la malade. L'ayant revue dans la suite, nous l'avons trouvée très améliorée : les digestions sont normales, la toux moins fréquente après les repas et ne déclanche plus de vomissements. Des pesées régulières ont montré une augmentation de poids de 2 kilos en trois semaines.



OBSERVATION II

(N° 54 du tableau.)

M<sup>lle</sup> Rose Bou..., 25 ans, ménagère.

*Résumé :*

Bacillose caséuse extensive. Cavernes bilatérales. Laryngite bacillaire et gastrite terminale. Chymisme diminué. Périodes de toux émétisante. Fièvre élevée : 39° à 39° 5. Estomac ptosé, atone et hypokinétique. Mécanisme de régurgitation par aspiration inspiratrice.

*Manœuvre expérimentale.*

Avant l'épreuve du nitrite d'amyle :

|            |    |   |           |           |   |    |    |
|------------|----|---|-----------|-----------|---|----|----|
| Pouls      | 86 | — | Mx        | 105       | — | Mn | 75 |
| R. O. C. = | —  | 6 | . . . . . | Avant . . |   | 86 |    |
|            |    |   |           | Pendant . |   | 80 |    |
|            |    |   |           | Après . . |   | 86 |    |

Après inhalation :

|            |            |       |    |    |     |    |    |
|------------|------------|-------|----|----|-----|----|----|
| Au bout de | 1/2 minute | pouls | 94 | Mx | 90  | Mn | 60 |
| —          | 1          | —     | 94 | —  | 95  | —  | 65 |
| —          | 2          | —     | 90 | —  | 105 | —  | 75 |
| —          | 3          | —     | 90 | —  | 105 | —  | 75 |
| —          | 5          | —     | 86 | —  | 105 | —  | 75 |
| —          | 7          | —     | 86 | —  | 105 | —  | 75 |
| —          | 10         | —     | 86 | —  | 105 | —  | 75 |

*Conclusion :* Vagotonie, quoique le réflexe oculo-cardiaque soit faible.

*Traitement :* Disparition en trois jours de la toux émétisante par le traitement belladonné (une pilule de Trousseau avant les trois repas) et le pansement gastrique bismuthé. Les quintes sont beaucoup moins fréquentes et parallèlement la fièvre semble diminuer, mais l'évolution se faisant rapidement dans la suite par poussées congestives, la malade succombe à son affection pulmonaire.

OBSERVATION 12

(N° 55 du tableau.)

M<sup>lle</sup> Germaine Mat..., 21 ans employée de bureau.

*Résumé :*

**Bacillose pulmonaire fibro-caséuse extensive bilatérale en évolution. Spélunques du sommet droit et ramollissement du poumon gauche. Expectoration riche en bacilles. Toux émetisante post-prandiale sans lésions pharyngo-laryngées. Activité sécrétoire exagérée. Estomac hypertonique et hyperkinétique avec spasme médiogastrique. Cardia perméable. Mécanisme de la régurgitation après les secousses de toux.**

*Manœuvre expérimentale.*

Avant l'épreuve du nitrite d'amyle :

Pouls 86 — Mx 115 — Mn 70

R. O. C. = + 12 . . . . . Avant . . 86

Observé pendant une minute. Pendant . 98

Après . . 90

Après inhalation :

|            |            |       |     |    |     |    |    |
|------------|------------|-------|-----|----|-----|----|----|
| Au bout de | 1/2 minute | pouls | 128 | Mx | 75  | Mn | 35 |
| —          | 1          | —     | 160 | —  | 75  | —  | 40 |
| —          | 2          | —     | 140 | —  | 80  | —  | 45 |
| —          | 3          | —     | 94  | —  | 100 | —  | 60 |
| —          | 5          | —     | 90  | —  | 110 | —  | 65 |
| —          | 7          | —     | 90  | —  | 110 | —  | 70 |
| —          | 10         | —     | 90  | —  | 115 | —  | 70 |

*Conclusion :* Sympathicotonie.

*Traitement :* Le traitement belladonné essayé avant l'épreuve au nitrite d'amyle ne donne aucun résultat. La malade quitte le service peu de temps après, améliorée seulement dans son état par la potion au menthol.

OBSERVATION 13

(N° 56 du tableau.)

M<sup>lle</sup> Juliette Re..., 17 ans, ménagère.

*Résumé :*

**Bacillose pulmonaire fibro-caséuse extensive à évolution très rapide. Mauvais état général. Expectoration bacillaire. Douleur précoce avec vomissements biliaires à jeun et toux émétisante. Estomac orthotonique, cinématique normale et chymisme normal.**

*Manœuvre expérimentale.*

Avant l'épreuve du nitrite d'amyle :

|                                 |                |
|---------------------------------|----------------|
| Pouls 88 — Tension artérielle : | Mx 110 — Mn 70 |
| R. O. C. . . . .                | Avant. . 88    |
| Observé pendant une minute.     | Pendant . 88   |
|                                 | Après . . 88   |

Après l'inhalation :

|                                        |    |        |       |
|----------------------------------------|----|--------|-------|
| Au bout de $\frac{1}{2}$ minute, pouls | 94 | Mx 110 | Mn 65 |
| — 1 — —                                | 90 | — 110  | — 65  |
| — 2 — —                                | 88 | — 110  | — 70  |
| — 3 — —                                | 88 | — 115  | — 75  |
| — 5 — —                                | 88 | — 115  | — 75  |
| — 7 — —                                | 88 | — 110  | — 70  |
| — 10 — —                               | 88 | — 110  | — 70  |

*Conclusion :* Le réflexe oculo-cardiaque est nul et l'épreuve au nitrite d'amyle très légèrement positive avec une réaction hypertensive tardive. Il y a ici dystonie végétative.

*Traitement :* Nous n'avons pu suivre les effets du traitement belladonné, l'évolution ayant été accélérée par une poussée congestive. L'*exitus* de la malade arriva au cours d'une hémoptysie foudroyante.

# OBSERVATION 14

(N° 60 du tableau.)

Mlle Suzanne P..., 24 ans, ouvrière.

## Résumé:

**Bacillose fibro-caséuse bilatérale extensive en évolution.**  
**Mauvais état général. Expectoration bacillifère. Toux émétisante.**  
**Pas de lésions pharyngo-laryngées. Estomac ptosé avec légère dila-**  
**tation pylorique et hypokinésie. Chymisme diminué.**

## Manœuvre expérimentale.

Avant l'épreuve du nitrite d'amyle.

|                                |               |
|--------------------------------|---------------|
| Pouls 80. Tension artérielle : | Mx 95 — Mn 60 |
| R. O. C. = — 8 . . . . .       | Avant . . 92  |
| Observé pendant une minute     | Pendant . 84  |
|                                | Après . . 90  |

Après l'inhalation :

|                       |          |       |       |
|-----------------------|----------|-------|-------|
| Au bout de 1/2 minute | pouls 92 | Mx 95 | Mn 55 |
| — 1 —                 | — 92 —   | 95 —  | 55    |
| — 2 —                 | — 90 —   | 110 — | 75    |
| — 3 —                 | — 80 —   | 120 — | 80    |
| — 5 —                 | — 80 —   | 120 — | 80    |
| — 7 —                 | — 80 —   | 120 — | 80    |
| — 10 —                | — 80 —   | 120 — | 80    |

*Conclusion :* Vagotonie, quoique le R. O. C. soit très faible, l'épreuve au nitrite d'amyle paraissant assez nettement positive.

*Traitement :* On donne 3 pilules de Trousseau par jour, un quart d'heure avant chaque repas; la toux prandiale diminue progressivement et le vomissement n'apparaît plus après les quintes, dès le lendemain. Au bout de quatre jours la toux est diminuée dans de notables proportions, les quintes se font beaucoup plus rares, les vomissements sont jugulés. La malade reprend confiance, s'alimente progressivement et la courbe des pesées affirme une amélioration marquée (1<sup>kg</sup> 500 en 3 semaines).

4. *Conclusions.* — L'ensemble de ces faits révélés par l'examen de l'appareil organo-végétatif des malades bacillaires présentant le syndrome de la toux émétisante nous permet de conclure que *le plus souvent il existe, soit une prédominance d'action du vague sur le sympathique, soit un état de dystonie végétative.* Ce déséquilibre du système vago-sympathique explique peut-être les troubles de la sécrétion et de la mobilité gastrique (hypersécrétion, hyperkinésie et spasmes) que nous avons fréquemment rencontrés chez nos malades et qui paraissent bien dus à l'hyperexcitabilité du vague, puisqu'une médication inhibitrice, telle que la belladone ou l'atropine, permet d'atténuer ces phénomènes morbides et en particulier d'enrayer rapidement la toux postprandiale émétisante.

#### E) *Étude radiologique de la déglutition et de la toux émétisante.*

Au moyen d'une technique peu différente de celle que nous avons longuement décrite dans notre chapitre consacré à la radiologie de l'estomac des tuberculeux pulmonaires, nous avons cherché à élucider le mécanisme de la toux suivie du vomissement en examinant :

a) La déglutition et le transit (œsophago-pylorique) de bouchées élémentaires opaques (cônes bismuthés, perles de lipiodol, ingestion sous l'écran de biscopaks);

b) Le remplissage progressif de l'estomac et ses différentes fonctions (tonicité, kinésie, évacuation) avec les phénomènes surajoutés au moment de la toux, puis du vomissement.

*Chez plusieurs de nos malades nous avons déterminé des quintes de toux survenant lors du transit de bouchées élémentaires entre le pharynx et le cardia et paraissant nettement liées au réflexe de la déglutition.*

Lors de l'ingestion de corps opaques solides le malade était obligé d'abord de faire un effort, de « pousser », comme l'on dit vulgairement, pour faire descendre le bol alimentaire et éprouvait en même temps une sensation d'obstacle, d'arrêt dans la gorge, sans toutefois qu'il y ait dysphagie véritable. Par l'examen en oblique droite antérieure il était alors facile de voir le corps opaque descendre peu à peu, mais toujours assez lentement, jusqu'au rétrécissement cricoïdien où il s'arrêtait pendant quelques instants, provoquant de fréquents réflexes de déglutition, puis, continuant son trajet, il progressait à la faveur des mouvements respiratoires et de nouveau s'arrêtait au niveau du rétrécissement broncho-aortique. Cet arrêt, beaucoup plus long que le précédent, n'était interrompu ni par les mouvements de déglutition, ni par l'ingestion d'eau ou de bouillie opaque, destinées par leur poids additionnel à pousser le cône bismuthé ou la capsule de lipiodol. Notons en passant que le diamètre du corps étranger intervenait peu dans ce phénomène puisque la capsule de lipiodol voyait sa migration arrêtée dans les mêmes conditions quoiqu'elle présentât des dimensions beaucoup plus réduites par rapport au calibre du conduit œsophagien. *C'est à ce moment que bien souvent nous avons vu se déclancher des quintes de toux comparables à celles qui surviennent après le repas chez ces malades.*

L'ingestion de bouillie ou d'aliments mous et pâteux comme le sont les biscopaks se faisait normalement jus-



qu'à ce niveau sous forme d'une colonne mince et continue qui à ce même niveau se scindait et filtrait pour ainsi dire à travers une lumière rétrécie, déterminant aussi les mêmes réflexes de déglutition et les mêmes quintes de toux.

Pendant nous avons rarement vu de l'antipéristaltisme se faire dans la traversée œsophagienne en dehors des quintes de toux. Disons de suite que ces phénomènes se trouvaient surtout réalisés chez des malades présentant de l'hypertonie et de l'hyperkinésie stomacale.

Chez les malades à estomac ptosé et hypotonique le transit œsophagien se faisait plus rapidement, mais cependant l'arrêt aortico-bronchique était constant, et déclenchait fréquemment la toux.

Chez tous nos malades la traversée du cardia se faisait normalement, quelques rares arrêts ont été notés sans qu'on puisse déceler un spasme fréquent comme au niveau de l'œsophage.

Par l'examen du remplissage, de la tonicité et de la motricité gastrique nous avons pu classer nos estomacs en deux types :

a) Estomacs hypertoniques, présentant toujours de l'hyperkinésie et souvent des états spasmodiques avec biloculation médiogastrique; chorée et évacuation accélérée ou ralentie par spasme pylorique (9 cas);

b) Estomacs hypotoniques ou ptosés, avec kinésie diminuée ou exagérée (5 cas) et évacuation variable.

1. Dans le premier groupe, présentant de l'hypertonie et du gastro-spasme, l'arrivée de bouillie bismuthée dans le bas-fond déterminait des quintes, aussitôt l'estomac commençait à se contracter sur la masse alimentaire qui s'éva-

cuait progressivement par bouchées pyloriques; dans le cas de spasme pylorique, l'estomac luttait contre l'obstacle par de violentes contractions péristaltiques entrecoupées parfois d'ondes antipéristaltiques. A ce moment une nouvelle quinte ayant lieu, une rétraction violente de la paroi gastrique se produisait en même temps que la poche aérogastrique disparaissait entièrement par une expulsion brusque et totale des gaz qui auparavant formaient une poche globuleuse et souvent assez considérable comme chez les aérogastriques. A cette aérophagie avec hypersthénie succédait une phase d'anaérogastrie. Facilitée par des secousses antipéristaltiques, l'ascension de la bouillie se faisait jusqu'au cardia perméable et à chaque expiration brusque correspondant à une secousse expiratoire de toux, le niveau opaque montait rapidement dans l'œsophage comparable à une colonne de liquide montant par aspiration dans un corps de pompe en même temps qu'un train de secousses subintrantes l'amenait jusqu'au rétrécissement aortico-bronchique et même dans un cas nous l'avons vu arriver jusqu'au rétrécissement cricoïdien.

2. *Chez les malades ayant un estomac hypotonique ou ptosé* nous avons été frappé en général par les petites dimensions occupées par la chambre à air, celle-ci dans plusieurs cas était presque inexistante, il y avait une véritable anaérogastrie.

Chez les malades qui présentaient une poche aérogastrique normale l'inspiration et l'expiration montraient les phénomènes suivants : la coupole diaphragmatique s'abaissant, le niveau opaque montait dans le canal médiogastrique, allant quelquefois jusqu'au cardia, puis redescendait lors du mouvement de descente du diaphragme. Au

moment des secousses de toux, le diaphragme s'abaissant par saccades puis s'immobilisant en inspiration forcée, le contenu gastrique refluaît dans l'œsophage à travers le cardia entr'ouvert.

Le péristaltisme n'intervenait pas ici et cette régurgitation paraissait se faire par la *vis a tergo*.

Nous avons dit au début de notre chapitre, en étudiant la fréquence de la toux émétisante dans les différentes formes de la tuberculose, que ce syndrome était exceptionnel chez les tuberculeux présentant des lésions pleurales gênant l'incursion diaphragmatique et particulièrement au niveau de la base gauche. Il en est de même dans la tuberculose à forme emphysémateuse, l'élargissement des côtes et la dilatation thoracique ayant affaibli et refoulé le muscle diaphragme. On sait d'ailleurs que, malgré leurs quintes violentes, les bronchitiques emphysémateux ne vomissent jamais (Marfan). Il nous semble donc que l'étude de ces quelques phénomènes, peu signalés jusqu'alors, nous met en droit de conclure de la façon suivante, tout au moins en ce qui concerne la radiologie :

3° *Conclusions.* — Le transit œsophago-cardiaque provoquant des spasmes œsophagiens fréquents, et la distension des parois de l'estomac sont capables de produire chez le tuberculeux émétisants des secousses de toux violente et opiniâtre dont nous essaierons d'expliquer la pathogénie.

A ce moment apparaissent deux ordres de phénomènes :

α) *Les phénomènes passifs* : béance du cardia qui permet le reflux gastro-œsophagien. Suppression de la poche aéro-gastrique qui équilibre la mobilité gastrique;

β) *Les phénomènes actifs* : a) abaissement du diaphragme en inspiration forcée après quelques saccades expiratoires et contraction brusque de la paroi abdominale formant presse; b) brusque reflux à travers le cardia béant du contenu gastrique dans l'œsophage qui dans certains cas se contracte.

A ce moment intervient le phénomène de l'aspiration thoracique décrit par Arnozan (1897) [169] et contrôlé radioscopiquement par Paillard (193), dans son étude du muscle diaphragme (1911).

Lors du vomissement la glotte est fermée pendant les grandes inspirations, il n'entre pas d'air dans le thorax; il y a aspiration thoracique (Arnozan), d'où vomissement sans qu'il y ait eu sensation nauséuse.

Dans la toux la glotte est ouverte pendant les grandes inspirations. Pendant la quinte de toux émetisante, il y a des secousses et des saccades glottiques, rapides, inégales, sans rythme ni synchronisme absolu. Au moment d'une inspiration, si la glotte, au lieu de s'ouvrir, reste fermée, l'aspiration thoracique est réalisée et le vomissement survient (Paillard) [194].

Un estomac hyperkinétique et spasmodique aidant l'évacuation par son antipéristaltisme, le vomissement sera complet et en fusée: c'est ce qui existe à la première période de la tuberculose. Au contraire, à la fin de la tuberculose pulmonaire, l'atonie, les ptoses et les dilatations étant plus fréquentes, le vomissement sera incomplet, une partie des aliments restant dans le bas-fond stomacal.

F) *Pathogénie de la toux émétisante.*

Après avoir brièvement revu et discuté les différentes théories émanant des principaux auteurs qui étudièrent la question, nous nous efforcerons, au moyen des matériaux accumulés au cours des paragraphes précédents, de montrer comment on peut concevoir le mécanisme de la toux émétisante.

« La pathologie n'étant que l'exagération de la physiologie », nous avons demandé à cette dernière quelques notions que nous aurons l'occasion de rappeler.

Enfin une observation récente de phrénicectomie viendra corroborer une partie de nos assertions.

Les théories pathogéniques sont nombreuses concernant la toux émétisante, et cette diversité d'opinions montre bien la difficulté que présente l'explication de ce phénomène pathologique d'une grande complexité. Elles peuvent se résumer à trois :

- a) Théorie mécanique;
- b) Théorie de la compression du pneumogastrique par adénopathie trachéo-bronchique;
- c) Théorie réflexe.

a) Morton et Bayle (1737) estiment que les violentes secousses imprimées par la toux aux organes intra-abdominaux suffisent pour provoquer le vomissement. Peter objecte à cette théorie que, malgré leurs quintes de toux fréquentes, les emphysémateux et les asthmatiques ne vomissent pas. De plus, cette théorie n'explique en rien les causes de la toux spéciale aux tuberculeux émétisants.

b) Guéneau de Mussy, Baréty (1874), Potain invoquent alors les altérations du nerf pneumogastrique par la compression exercée sur lui par les ganglions intertrachéo-bronchiques, mais les lésions trouvées à l'autopsie par Potain et Baréty semblent fort peu concluantes et expliquent mal la périodicité de la toux émétisante.

c) Peter énonce alors le mécanisme suivant : la présence des aliments dans l'estomac déterminerait une excitation du pneumogastrique; la toux, déterminant d'autre part par voie réflexe l'excitation des filets nerveux se rendant aux bronches, il y aurait alors action réflexe en retour. De plus, « une souffrance primitive » de l'estomac serait nécessaire.

Letulle, Lacroix, Lescarret attribuent ensuite au vomissement un point de départ pharyngo-laryngé, la transmission de l'excitation se faisant par le pneumogastrique.

Spilmann, dans sa thèse d'agrégation, montre comment la toux engendre le vomissement; le centre de la toux et le centre du vomissement étant voisins, il admet que l'excitation se porte de l'un à l'autre. Marfan (1887) [155] dit : « Une cause d'excitation agissant sur un point irritable comme celui des aliments au niveau de la muqueuse il y a mise en marche de la totalité du vague et, parce qu'il a mangé, le malade tousse puis vomit. » Or, Lennander refuse toute sensibilité à la muqueuse gastrique et Koths (1910) [182] n'a jamais pu reproduire la toux par excitation de l'estomac alors qu'il le faisait facilement par *excitation de la plèvre costale et de la tunique muqueuse de l'œsophage ou du pharynx*.

Pour Hérard et Cornil (144), la toux agirait aussi de façon réflexe, l'estomac et le poumon étant innervés par



le vague, les filets de celui-ci, qui vont à la muqueuse gastrique sont irrités; l'impression ressentie serait transmise aux centres nerveux qui réagiraient sur les parois par la voie des branches gastriques de ce même nerf ou *par l'intermédiaire du phrénique*.

Pour Baumann (1904), pour Mathieu (1907) et Roux (189), l'arrivée des aliments au contact de la muqueuse stomacale provoquerait une irritation du pneumogastrique se transmettant au bulbe; ce centre réagirait alors par un mouvement de défense : la toux, et il faudrait une lésion de la muqueuse pour provoquer le rejet des aliments. Il faudrait donc coexistence d'une lésion pulmonaire et d'une lésion gastrique. Nous savons que rarement les tuberculeux présentent cette coïncidence du syndrome de la toux émétisante avec celui d'une dyspepsie.

Paillard (1911) [193], acceptant l'hypothèse de Peter, croit à une lésion de la muqueuse gastrique provoquant l'irritation qui est le point de départ de la toux; il explique le vomissement par l'aspiration thoracique d'Arnozan survenant lorsque la glotte se ferme au lieu de s'ouvrir pendant l'inspiration qui suit la toux.

La plupart de ces théories ne sont pas complètes, soit en ce qui concerne la toux, soit en ce qui concerne les vomissements. De même que dans la toux émétisante il y a « toux » et « vomissement », de même aurons-nous à rechercher la pathogénie de ces deux syndromes qui s'enchaînent intimement l'un à l'autre, mais dont le premier, *qui peut exister seul*, est le plus important.

α) *Pathogénie de la toux*. — 1<sup>o</sup> Tout d'abord le tuberculeux tousse après ses repas, et cette toux est nettement déclenchée par le transit des aliments dans l'œsophage

entre le pharynx et le cardia. La pathogénie de cette toux suivie de vomissements est-elle la même que celle de la toux en général?

La toux, définie par les physiologistes, est une contraction brusque des muscles expirateurs et du diaphragme, s'accompagnant d'un spasme des constricteurs de la glotte. Cette contraction spasmodique est déterminée par un acte réflexe dont les points de départ sont multiples; l'excitation pouvant, en effet, employer de nombreuses voies centripètes, puis ayant un retentissement centrifuge par l'intermédiaire des nerfs périphériques.

Le point de départ est fréquemment en dehors des voies respiratoires, et l'on sait qu'il existe des « zones tussigènes », comme l'ont montré Eichhorst et Marfan (156). Ces origines du réflexe s'expliquent par les voies centripètes nombreuses fournies par les multiples rameaux ou par les anastomoses du pneumogastrique se rencontrant au niveau de tous les organes où l'on trouve les zones tussigènes.

Passons maintenant en revue les différents types de toux et voyons dans quel cadre rentre la toux devenant émetisante chez les tuberculeux.

La toux laryngée présente d'autres caractères et s'accompagne de dysphagie; nous avons vu que la toux émetisante pouvait exister avec elle, subissant de ce fait une dégradation de ces caractères. De plus la toux émetisante n'est pas arrêtée par les différentes thérapeutiques combattant l'excitabilité réflexe de cette zone tussigène.

La toux bronchique, nous le savons, ne fait pas vomir après les repas.

La toux de l'adénopathie trachéo-bronchique est surtout

rude, sonore et coqueluchoïde, prenant le timbre de « chaudron fêlé »; là encore les vomissements sont exceptionnels.

Dans la coqueluche la toux a un caractère très particulier, survenant par crises semblables, non seulement au moment des repas, mais à n'importe quel moment de la journée; ces crises ne sont pas nécessairement déclanchées par l'ingestion d'aliments, et continuent après le vomissement qui peut les suivre. Celui-ci n'est d'ailleurs pas constant après elle. Des mucosités épaisses et glaireuses sont rejetées, alors que la toux émétisante n'est pas due au rejet d'un crachat; le tuberculeux dit lui-même : « Ce n'est pas un crachat qui remonte. »

Enfin ici encore la zone d'excitation siège au niveau des voies respiratoires supérieures, en particulier au niveau du pharynx et du larynx. Un seul point commun avec la toux émétisante est à signaler, c'est le caractère spasmodique et impérieux de la quinte et le vomissement survenant sans état nauséeux. Mais le vomissement chez le coquelucheux est pour ainsi dire accidentel, ne revêt pas le caractère épisodique de vomissement de la toux émétisante, et ne se reproduit pas régulièrement après chaque repas.

Il nous faut maintenant étudier un autre type de toux : la toux d'origine pleurale, mise en doute par certains auteurs, comme Nothnagel et Koths (182) qui l'admettent seulement lorsqu'il existe une réaction bronchique concomitante; celle-ci est d'ailleurs à peu près constante au cours de la bacillose pulmonaire évolutive. La physiologie démontre que l'attouchement de la surface pleurale suffit à la déterminer (Bouchard) (4), et les chirurgiens la voient fréquemment apparaître au cours d'empyème par l'excitation causée lors de l'introduction d'un instrument.

C'est une toux sèche, spasmodique, quelquefois coqueluchoïde comme la toux postprandiale, mais qui ne détermine pas fréquemment les vomissements.

Disons tout de suite que la belladone n'agit aucunement sur elle, alors que nous avons vu la plupart des toux émétisantes céder rapidement au traitement par la belladone ou l'atropine. De plus nous avons dit que la toux émétisante était plus rare chez les tuberculeux présentant des lésions pleurales avec séquelles diminuant l'ampliation du diaphragme, ou immobilisant complètement l'hémi-diaphragme gauche; dont la contraction est incomplète lors du réflexe tussigène. Enfin l'ingestion des aliments ne la détermine pas fréquemment.

Voyons enfin la toux gastrique : celle-ci existe chez des malades atteints simultanément d'une lésion gastrique et d'une lésion pulmonaire; la toux extériorisant la souffrance du poumon, le vomissement celle de l'estomac.

Il semble que la tuberculose pulmonaire, mieux que toute autre maladie, réalise ces conditions, et de nombreux auteurs, nous l'avons vu, se sont ralliés à cette théorie séduisante au premier abord et pouvant justifier la toux émétisante. Mais une grosse objection se pose alors : d'autres auteurs et nous-même avons remarqué que si la toux émétisante se rencontre quelquefois chez des sujets présentant un estomac pathologique avec troubles subjectifs, dans la grande majorité des cas (12 sur 15), il n'en est pas ainsi en ce qui concerne la toux émétisante du tuberculeux. Celui-ci ne se plaint d'aucun trouble de l'appétit ni de la digestion, aucun symptôme fonctionnel particulier n'existe, sauf une sensation légèrement douloureuse au niveau du creux épigastrique au moment où le vomissement succède

à la toux. Encore que cette sensation paraisse normale chez quelqu'un qui vomit, et puisse, nous le verrons plus loin, recevoir une autre explication.

A la période de dyspepsie terminale, les lésions de gastrite pourraient peut-être, dans une certaine mesure, expliquer la toux gastrique. Mathieu (189) a rencontré la toux gastrique chez deux malades dont l'un était atteint d'ulcère avec périgastrite, et l'autre d'ulcère également mais sans réaction péritonale; il la provoquait par palpation du creux épigastrique.

Jamais, chez nos malades, nous n'avons pu déterminer cette réaction par la palpation, même chez ceux qui présentaient une sensibilité exagérée au niveau du point solaire.

Cependant nous devons à la vérité de dire que, chez quelques malades, et particulièrement à la période de gastrite terminale, nous avons vu la toux émétisante diminuée par l'ingestion de bismuth avant le repas. Cette méthode étant destinée, comme l'a montré Lion (25), à réaliser un pansement bismuthé de la muqueuse lésée et irritée. Cette thérapeutique n'est cependant pas une preuve, car, d'après d'autres auteurs, les résultats paraissent fort inconstants.

Au cours de notre étude radiologique, nous avons vu qu'il existait une toux de déglutition survenant quelques instants après le passage d'une bouchée alimentaire dans l'œsophage entre le pharynx et le cardia et particulièrement au niveau du rétrécissement broncho-aortique. Cette toux sèche, quinteuse, coqueluchoïde, apparaît surtout, comme l'ont signalé Félix Ramond, Carrié et Petit (37),

chez des malades présentant ou bien de l'hypertonie œsophagienne avec tendance aux spasmes annulaires ou bien de l'atonie œsophagienne.

Il semble que, dans le premier cas, la toux soit déclenchée par un réflexe parti de la zone comprise entre le cardia et le rétrécissement aortico-bronchique et que, dans le second cas, la zone réflectogène soit située entre le pharynx et ce même rétrécissement anatomique du conduit œsophagien.

L'inflammation plus ou moins accentuée de la muqueuse œsophagienne est très fréquente, sinon constante, chez les tuberculeux ouverts (qui présentent plus fréquemment que les autres le syndrome de la toux émétisante) et cette œsophagite semble provoquée par la déglutition fréquente de crachats bacillifères beaucoup plus nocifs pour les éléments de la muqueuse œsophagienne que pour celle de l'estomac car, à ce niveau, le suc gastrique, doué d'une certaine action antiseptique, et la fonction évacuatrice interviennent pour annihiler l'activité d'une partie des toxines tuberculiniques.

Anatomiquement, les faces latérales de l'œsophage sont longées à droite et à gauche par les pneumogastriques; à la fin de leur trajet intrathoracique, le gauche se porte sur la face antérieure du conduit digestif, à droite, sur sa face postérieure. Au cours de ce trajet, ces deux nerfs s'envoient mutuellement de nombreuses anastomoses et enlacent pour ainsi dire l'œsophage dans un véritable plexus nerveux, le plexus périœsophagien, qui se trouve tirailé et distendu lors du transit des ingesta à ce niveau.

Les filets nerveux périœsophagiens forment tout d'abord un plexus entre les deux plans de la musculuse (plexus



d'Auerbach). Ranvier (144) dit qu'il ne connaît aucun muscle humain où les éminences terminales se montrent aussi nombreuses que dans le muscle œsophagien.

Un deuxième plexus, dit de Meissner, très riche en arborisations terminales, se perd sur les fibres de la *muscularis mucosæ* et sur les éléments glandulaires où Retzius et Smirnow ont pu suivre leurs fibrilles très fines jusque dans la couche épithéliale. Enfin, Openchowski (192) a décrit dans la région du cardia des groupes ganglionnaires indépendants.

Ces notions nous montrent combien il est plausible que cette zone soit, comme nous l'avons vu, le point de départ du réflexe.

Tout réflexe, nous le savons, se compose d'un arc sensitif conduisant l'influx nerveux aux centres et d'un arc moteur amenant la réaction due à l'excitation.

Comment concevoir la mise en jeu de ce réflexe?

Il dépend d'une surexcitation des riches terminaisons œsophagiennes du vague, au moment de la déglutition des bouchées alimentaires, et celui-ci réagit d'autant mieux aux différentes excitations que les sujets chez lesquels le réflexe prend naissance, présentent cet état spécial que nous avons rencontré d'une façon presque constante : l'hypervagotonie, c'est-à-dire la prédominance du système vague sur le système sympathique, ou tout au moins un déséquilibre de ce système, une dystonie neuro-végétative.

La compression ou les tiraillements des filets du plexus périœsophagien peuvent donc déclancher ce phénomène réflexe et il se peut aussi que, comme Lœper et Forestier (19) et comme Gaillard et Guy Laroche l'ont prouvé en faisant fixer des toxines ou même des microbes par le

pneumogastrique, les ramifications nerveuses soient imprégnées par ces toxines et deviennent le siège de l'excitation, au moment du transit alimentaire dans l'œsophage.

La physiologie de cet organe nous montre que ses mouvements se font toujours dans la même direction (Chauveau, Ducceschi) (180), de haut en bas et quel que soit le point où porte l'excitation, les mouvements étant d'autre part étroitement unis à l'acte de la déglutition dont les centres se confondent avec ceux du pneumogastrique (Espezel, *Journal de Phys. et de Path. gén.*, III, 1901), son excitation provoque un mouvement de déglutition aussitôt suivi d'un mouvement péristaltique œsophagien (Albahary) (201).

L'excitation surajoutée produite chez le tuberculeux émetisant par le passage du bol alimentaire étant réalisée, *la voie centripète se fait par les filets du nerf laryngé supérieur et ceux du pneumogastrique*. L'influx nerveux, suivant le tronc de la X<sup>e</sup> paire, arrive au niveau du bulbe (plancher du 4<sup>e</sup> ventricule) par ses fibres qui vont au noyau ambigu, au noyau de l'aile grise et au noyau du faisceau solitaire où se terminent aussi les fibres du glosso-pharyngien.

L'action d'arrêt exercée par la belladone sur le réflexe vient à l'appui de notre thèse.

Nous avons vu, en effet, les excellents résultats donnés par l'atropine qui, en paralysant le vague, réalise un arrêt rapide de la toux quinteuse postprandiale et, partant, de la toux émetisante par section physiologique de la voie centripète du réflexe.

Quelle est maintenant la voie centrifuge empruntée par le réflexe?

Les réactions provoquées sont de deux ordres : 1<sup>o</sup> un spasme des constricteurs de la glotte (l'innervation commune de l'œsophage et du larynx par le pneumogastrique permet de comprendre qu'une excitation partie du plexus sous-épithélial du conduit digestif, entraîne une excitation des constricteurs de la glotte); 2<sup>o</sup> une contraction brusque du diaphragme. Il semble bien que le nerf phrénique, qui commande au fonctionnement du diaphragme, soit la voie motrice principale du réflexe, puisque, lors d'une diminution pathologique de l'ampliation diaphragmatique, la toux émétisante n'a pas lieu; ce cas est réalisé, nous l'avons vu, chez les malades présentant une immobilité plus ou moins marquée de leur coupole diaphragmatique par adhérences pleurales; de plus, un argument anatomique paraît en faveur de notre façon de voir: c'est celui qui nous est fourni par l'arrêt immédiat de la toux émétisante après phrénicectomie chez une malade dont l'observation est rapportée par MM. Hamant, Cornil et Vial (*Revue médicale de l'Est*, 15 avril 1925) (185).

#### **Phrénicectomie et syndrome de Cl. Bernard Horner.**

MM. Hamant, Cornil et Vial rapportent l'observation et présentent les radiographies d'un cas de tuberculose cavitaire unilatérale de la base droite dans lequel, en présence des échecs du pneumothorax thérapeutique rendu impossible par les adhérences pleurales épaisses, ils ont eu recours à la phrénicectomie.

Sous anesthésie locale, le nerf fut découvert dans sa portion sus-claviculaire intrascalénique et, après section, l'arrachement du bout périphérique fut pratiqué lentement. Immé-

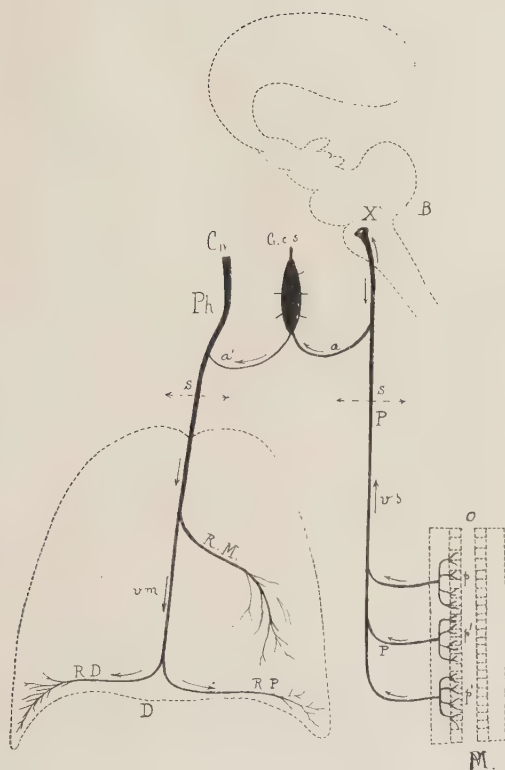


SCHÉMA EXPLIQUANT THÉORIQUEMENT LE RÉFLEXE  
DE LA TOUX ÉMÉTISANTE

- O : Œsophage.  
 B : Bulbe.  
 P : Pneumogastrique.  
 Ph : Phrénique.  
 p p' p'' : Plexus d'Auerbach et Meissner.  
 G. c. s : Ganglion sympathique cervical supérieur.  
 a a' : Anastomoses.  
 R M : Rameaux médiastinaux et péricardiques.  
 R D : Rameaux diaphragmatiques.  
 R P : Rameaux pleuraux.  
 D : Diaphragme.  
 v. s : voie sensitive.  
 v. m : voie motrice.  
 s : Section physiologique du réflexe (Belladone).  
 s' : Section anatomique (Phrénicotomie).



diatement après, on observe un syndrome sympathique cervical très accentué : rougeur diffuse de la pommette, myosis de la pupille, énoptalmie et hypotonicité du globe. Une amélioration objective considérable fut notée dès le lendemain dans l'état du malade : *disparition des quintes et, par-tant, de la toux émétiante*, diminution progressive de la température (chute de 38°9 le soir avant l'opération, à 37°4 les jours suivants), à partir du troisième jour; diminution de l'expectoration. *Depuis deux mois, l'amélioration s'est main-tenue* (1).

Cette observation montre que la section anatomique du phrénique et la suppression des rameaux de Luschka se rendant à la plèvre costale, à la plèvre médiastine et au péricarde réalisent l'arrêt rapide et durable du syndrome et par là même paraissent indiquer que la voie centrifuge du réflexe est bien celle du phrénique.

Nous savons, d'autre part, que l'influx nerveux peut fort bien passer du pneumogastrique au phrénique par l'intermédiaire du ganglion sympathique cervical supérieur, qui présente deux anastomoses signalées comme constantes par les anatomistes : l'une avec le pneumogastrique, venue de sa branche postérieure, l'autre avec le phrénique dans le tiers inférieur du cou.

Nous résumerons donc ainsi le trajet du réflexe (Voir schéma, hors texte).

Excitations des filets terminaux sensitifs du vague, au niveau de la muqueuse œsophagienne irritée.

Voie sensitive formée par le vague et ses filets du laryngé

---

(1) Voir aussi : *L'Exérèse du nerf phrénique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire*, par A. PENET, A. FIGUET et GIRAUD (*Presse Médicale*, 11 avril 1925, n° 29, p. 466-470).



supérieur qui transporte l'excitation œsophagienne au bulbe, au niveau du plancher du quatrième ventricule.

L'excitation, redescendant par les fibres motrices du vague, arrive au ganglion sympathique cervical supérieur par une anastomose, enfin gagne le phrénique, constituant la voie motrice du réflexe.

Cette hypothèse est vérifiée, pour ainsi dire, expérimentalement, puisqu'une section physiologique (action de la belladone) au niveau de la voie centripète (vague), ou une section anatomique au niveau de la voie motrice centrifuge (phrénique), empêchent le réflexe de se produire et aboutissent au même résultat, c'est-à-dire l'arrêt de la toux émétisante.

Notre théorie se trouverait entièrement vérifiée si l'exérèse du ganglion sympathique cervical supérieur aboutissait au même résultat.

β *Pathogénie du vomissement.* — Celle-ci nous a été démontrée par la radioscopie de nos malades et nous ne ferons que la résumer brièvement; cependant, nous devons insister sur ce mécanisme d'expulsion qui fait, de la deuxième partie de la toux émétisante, une sorte de régurgitation totale plutôt qu'un vomissement et qui en explique le manque de sensation nauséuse (Germain Sée avait déjà dit: « Ce n'est pas l'estomac qui vomit, son rôle est effacé, passif. ») Il est possible aussi que l'excitation périphérique dont la toux est le résultat, agisse simultanément sur le centre nerveux vomitif. L'ingestion et le transit œsophago-pylorique des bouchées alimentaires étant une cause d'irritation surajoutée des fibres terminales du vague déjà lésé par des altérations dues aux toxines microbiennes et à la décalcification [Guillain et Guy Laroche, Gaillard et Lœper (212), qui a décrit les cœlialgies des tuberculeux,

Laignel-Lavastine (209)], la toux apparaît sèche, quinteuse, spasmodique, ne provoquant pas, comme à l'ordinaire, un crachat dans le pharynx. Il y a alors des secousses glottiques rapides et sans rythme; et, à un moment donné, la glotte restant fermée au lieu de s'ouvrir lors de l'inspiration profonde qui suit les secousses expiratoires, il y a réalisation du phénomène de l'aspiration thoracique et à travers un cardia devenu béant (Gley). De plus, le cardia reste toujours ouvert entre les périodes d'ingestion alimentaire comme l'a montré Caballero (173).

Rapidement le long de l'œsophage monte la masse alimentaire non digérée dont l'expulsion est facilitée par l'abaissement et la compression de la presse diaphragmatique, par le spasme pylorique fréquent et quelquefois par l'antipéristaltisme concomitant.

Un estomac ptosé ou dilaté se videra souvent incomplètement de même qu'un estomac présentant une biloculation spasmodique difficile à réduire puisque la poche supérieure seule se videra. Un estomac normal ou hyperkinétique se videra complètement.

Puis, les deux phases du phénomène pathologique étant terminées, la toux continuera pour redevenir émetisante après une nouvelle ingestion alimentaire.

Disons enfin que le caractère épisodique de la toux émetisante peut s'expliquer par le fait de la vagotonie paraissant en rapport avec l'imprégnation toxique plus ou moins profonde; les nombreux facteurs capables de faire varier dans ce sens le déséquilibre neuro-végétatif des malades, pouvant à un moment donné, par excitation anormale du vague, faire réapparaître le syndrome lors d'une excitation œsophagienne.

G) *Observations.*

OBSERVATION I

(N<sup>o</sup> 32 du tableau.)

M<sup>lle</sup> Henriette Ha...

*Résumé.*

**Forme fibreuse bilatérale à évolution lente.**  
**Pas de troubles digestifs. Chymisme exagéré. Vagotonie.**  
**Toux émétisante. Pas de lésions pharyngo-laryngées.**  
**Estomac hypertonique, hyperkinétique.**

Antécédents familiaux très chargés. Malade depuis treize ans : âge d'apparition de ses règles.

*Cliniquement* : Bacillose pulmonaire bilatérale à forme fibreuse, lentement évolutive, caractérisée par l'alternance de poussées fébriles et de périodes de rémission. Depuis décembre 1924, l'état général décline : amaigrissement, anémie, asthénie, appétit capricieux, pas de troubles digestifs. Aménorrhée.

Température 37,5-38,2. Tension artérielle (Vaquez) 120-70.

*Activité sécrétoire* : Chymisme exagéré : la perle d'éther éclate au bout de 9 minutes. Depuis son entrée, la malade tousse et vomit 10 minutes après chaque repas. Les badigeonnages cocaïnés ne calment aucunement cette toux survenant tout de suite après les repas. La dénutrition est rapide.

*Examen du pharynx et du larynx* : Rien d'anormal.

*Examen radioscopique de l'estomac* : Pas de stase, transit rapide du cône bismuthé. L'ingestion de bouillie opaque provoque la toux émétisante qui se déclanche dès qu'une gorgée opaque arrive entre le cardia et le rétrécissement aortico-bronchique. Estomac hypertonique H T = 22 centimètres, petite poche aérogastrique de 2 centimètres. Hyperkinésie marquée, très fortes et très violentes contractions brassant le contenu

stomacal et le poussant vers le pylore. Antipéristaltisme au niveau du canal médiogastrique avec léger reflux du contenu à travers le cardia sous l'influence de l'aspiration thoracique.

*Traitement* : La toux postprandiale émétisante disparaît progressivement et complètement en cinq jours de traitement par l'atropine prise à la dose de X gouttes de solution au 1 millième avant les 3 repas.

La malade succombe peu après à la suite d'une poussée évolutive.

## OBSERVATION 2

(N° 9 du tableau.)

Émile Au..., 27 ans, menuisier.

### *Résumé.*

**Bacillose pulmonaire ulcéro-caseuse bilatérale à la période de ramollissement et après intoxication par l'ypérite.**

**Poussée évolutive actuelle.**

**Mauvais état général. Température élevée. Pas de troubles digestifs.**

**Toux émétisante après chaque repas et intolérance absolue.**

**Activité sécrétoire légèrement augmentée. Vagotonie.**

**Aucune lésion pharyngo-laryngée.**

**Estomac hypertonique, hyperkinétique, à évacuation rapide.**

**Mécanisme de l'aspiration thoracique du contenu stomacal au moment des quintes, à travers un cardia perméable.**

**Amélioration durable par le traitement belladonné.**

Pas d'antécédents héréditaires. Aucune maladie dans l'enfance. Intoxication par l'ypérite pendant la guerre : depuis, bronchite chaque hiver. En septembre 1924, les forces diminuent progressivement, le malade maigrit de 13 kilos jusqu'à son entrée en janvier à l'hôpital Villemin.

Toux fréquente et quinteuse, expectoration muco-purulente abondante et très riche en bacilles. Fièvre élevée (38° 8-40°). Évolution rapide.

*Cliniquement* : Signes de ramollissement au début au sommet droit et induration du tiers supérieur du champ gauche avec poussée congestive de la base.

*Radioscopiquement* : A gauche : rétraction marquée de l'hé-mithorax, prédominant dans sa moitié inférieure.

A droite : grisaille et pommelures de la totalité du champ. Cœur globuleux, augmenté dans son diamètre transversal.

Depuis le début du mois de mars, la température, qui était un peu descendue, remonte : l'état général est moins bon. La toux devient plus fréquente au moment des repas et surtout le soir, le malade est pris de quintes violentes coqueluchoïdes; il s'assied sur son lit, le visage cyanosé et après de profondes secousses expiratoires vomit lors d'une profonde inspiration. La toux est alors calmée et le malade soulagé. La même intolérance a lieu entre les heures des repas pour toute ingestion alimentaire. Le malade, craignant de vomir, n'ose plus s'alimenter, l'amaigrissement est rapide.

*Épreuve de la perle d'éther* : Celle-ci éclate dans l'estomac 14 minutes après son ingestion.

*Examen O. R. L.* : Pharynx normal, rougeur très légère au niveau des cordes vocales.

*Examen radioscopique de l'estomac* : La déglutition de bouchées élémentaires de biscopaks permet de voir une progression normale dans l'œsophage. Chaque bol pousse devant lui le bol précédent étalé dans le conduit œsophagien. Il existe un léger arrêt au niveau du rétrécissement broncho-aortique. A ce moment, la toux apparaît.

A travers un canal cardiaque perméable la bouillie descend en un mince filet suivant le bord gauche de la bulle gastrique.

Peu à peu on voit se former la cavité de l'estomac par écartement de ses parois et agrandissement progressif des portions moyennes et inférieures de l'image. Hauteur totale : 24 centimètres.

L'estomac a la forme d'une corne d'abondance avec poche aérogastrique très petite, pylore en place au point le plus déclive. Mobilité normale.

Pendant les quintes de toux, la poche à air disparaît brusquement, la bouillie, comme aspirée, traverse le cardia et aidée par une contraction diaphragmatique, remonte jusqu'au rétré-

cissement aortico-bronchique lors de l'inspiration forcée qui suit la toux. La bouillie redescend ensuite à son niveau primitif sans qu'il y ait eu vomissement.

Très violentes contractions annulaires de la paroi, évacuation rapide à travers un bulbe duodéal nettement visible.

*Traitement* : Disparition complète de la toux postprandiale deux jours après le début du traitement belladonné. L'amélioration reste durable au bout d'un mois : le malade a des quintes beaucoup moins nombreuses et reprend progressivement son poids antérieur.

### OBSERVATION 3

(N° 10 du tableau.)

Da... (Alphonse), manouvrier.

#### *Résumé.*

**Bacillose caséuse lobaire et cortico-pleurite, évolution progressive. Pachypleurite de la base droite et ramollissement étendu du poumon gauche.**

**Anorexie et douleurs continues.**

**Tendance à la toux postprandiale. Dystonie végétative.**

**Estomac hypotonique, ptosé avec hypokinésie et retard à l'évacuation.**

**Évolution progressive vers la cachexie terminale.**

Rougeole à 8 ans. Congestion pulmonaire double pendant la guerre, puis bronchite à répétition. Réformé 10 % pour rhumatismes chroniques. Depuis septembre 1924, touse continuellement et crache. Sueurs abondantes. Amaigrissement rapide, anorexie.

A son entrée à l'hôpital Villemin : fièvre légère : 37° 5-38° 2. Tension artérielle : 130-60. L'homogénéisation des crachats ne révèle pas la présence de bacilles.

*Cliniquement* : Signes de ramollissement du sommet gauche, à droite obscurité respiratoire complète de la base avec nombreux frottements pleuraux.



*Radioscopiquement* : La moitié inférieure du champ droit est occupée par une zone opaque uniforme de teinte hépatique à partir du cinquième arc costal. Grisaille et aspect marbré de l'ensemble des champs avec prédominance à droite. Apex s'éclairant faiblement. Grosse ombre hilare gauche. Cœur globuleux. Médiastin obscur et élargi.

*Appareil digestif* : N'avait jamais souffert de l'estomac. Depuis quelques mois, appétit très diminué, ballonnement abdominal et sensation de pesanteur après les repas, éructations et mérycisme. Douleurs violentes et continuelles au niveau de l'épigastre avec irradiation dans le dos et entre les omoplates. Constipation. Tendance à la toux émétisante postprandiale, les vomissements surviennent d'une façon inconstante après les quintes.

A la palpation, douleur très vive au niveau des points épigastriques et sous-costal gauche. L'estomac est ptosé, le foie légèrement augmenté de volume mais non douloureux.

*Épreuve de la perle d'éther* : La perle éclate au bout de cinquante minutes (chymisme très diminué).

*Examen radioscopique de l'estomac* : Le bismuth lycopodé montre une petite quantité de liquide de stase à jeun, celui-ci apparaît sous forme d'un ménisque de 2 centimètres de hauteur.

Le cône bismuthé s'arrête quelques secondes au rétrécissement cricoïdien puis de nouveau à 2 centimètres au-dessous du rétrécissement aortico-bronchique : à ce moment le malade est pris d'une violente quinte de toux avec régurgitations. Il paraît exister un violent spasme œsophagien.

Le repas d'épreuve par ingestion de biscopaks montre un estomac hypertonique en boudin, fortement ptosé, dépassant de 11 centimètres la ligne bisiliaque et mesurant 30 centimètres; le bas-fond atteignant le pubis; pylore ptosé.

Le niveau de remplissage atteint à peine la ligne bisiliaque. Contractions vermiculaires : évacuation lente.

Mouvements d'aspiration de la colonne opaque sous l'influence de l'inspiration qui suit la toux.

Cinq heures après l'ingestion du repas d'épreuve complet,

on note encore une appréciable quantité de bouillie barytée atteignant 3 centimètres de hauteur dans l'estomac.

*Traitement* : Le traitement belladonné et l'administration avant les repas de pansements bismuthés améliorent le malade, la toux émétisante disparaît ainsi que les douleurs. Le malade reprend peu à peu une alimentation normale, son état général se maintient meilleur.

#### OBSERVATION 4

(N° 42 du tableau.)

M<sup>lle</sup> Marguerite Lu..., couturière, 27 ans.

##### *Résumé.*

**Bacillose caséuse bilatérale étendue à évolution progressive.**

**Toux émétisante postprandiale. Vagotonie.**

**Pas de lésions pharyngo-laryngées.**

**Estomac hypertonique, pas de poche aérogastrique.**

**Reflux de la bouillie dans l'œsophage au moment de la toux.**

**Spasme pylorique.**

**Arrêt de la toux émétisante par la belladone.**

Plusieurs bronchites antérieures, commence à tousser depuis novembre 1924, cohabitant à ce moment avec une belle-sœur atteinte de laryngite bacillaire.

A son entrée le 5 février 1925 : état général assez bon. Température 37° 5-38° 2. Tension artérielle : 130-90. Pas de troubles gastriques, appétit légèrement diminué. Expectoration abondante non bacillifère.

*Cliniquement.* — Ramollissement léger du lobe supérieur du poumon droit se manifestant par des râles sous-crépitaux à la fin de la toux et perceptibles sous la clavicule. A gauche : ramollissement du lobe supérieur.

Le 10 février : la malade commence à vomir après chaque repas à la suite de fortes quintes de toux qui sont précédées

d'une sensation de crampe rétrosternale. Après le vomissement, la toux prend fin et la malade est soulagée.

*Examen pharyngo-laryngé* : Légère rougeur des cordes vocales.

*Examen du chymisme* : La perle d'éther éclate au bout de dix minutes, donc il y a légère hyperchymie.

*Examen radioscopique de l'estomac* : La déglutition des sablés-barytés montre un transit œsophagien sans grosses particularités, la fine colonne opaque traverse un conduit cardiaque perméable à abouchement oblique et par bouchées vient s'accumuler dans la poche gastrique. La toux apparaît pendant la traversée œsophagienne.

Estomac hypertonique avec biloculation médiogastrique spasmodique. Hauteur totale : 23 centimètres, bas-fond à 2 centimètres au-dessus de la ligne bisiliaque. Le remplissage est complet : il n'existe aucune poche aérogastrique, le pylore est en place.

Énormes et fréquentes contractions spasmodiques segmentant entièrement l'estomac (chorée gastrique). Aucune bouchée ne passe au niveau du pylore pendant plus d'une heure. Évacuation globale nettement retardée : le repas aux bisco-paks n'est éliminé qu'en cinq heures.

Mobilité normale : la manœuvre de Chilaïditi ou la toux sur l'écran font refluer une certaine quantité de liquide à travers le cardia et jusqu'au tiers supérieur de l'œsophage.

*Traitement* : 3 pilules de bellafoline : une avant chaque repas.

La toux, la fièvre et les sueurs diminuent nettement et les vomissements provenant des quintes postprandiales s'espacent progressivement. Ils sont complètement et définitivement calmés cinq jours après le début du traitement. Le poids augmente régulièrement de 250 grammes par semaine.

OBSERVATION 5

(N° 48 du tableau.)

M<sup>me</sup> Duf..., ménagère.

*Résumé.*

**Bacillose fibro-caséuse bilatérale à évolution progressive. Ramollissements de deux sommets. Expectoration bacillière. Aucun symptôme gastrique.**

**Vagotonie. Toux émetisante arrêtée en moins d'une semaine par le traitement belladoné et le pansement gastrique.**

**Estomac ptosé avec petite poche aérogastrique, hypokinésie. Hyperchymie.**

N'a jamais été malade, a perdu son mari en 1919, décédé après une tuberculose pulmonaire qui a évolué en quatorze mois. A une petite fille de 6 ans bien portante. La malade n'est plus réglée depuis quatre mois. Elle a commencé à cracher en mai 1923 et à tousser par quintes surtout après les repas. Des hémoptysies abondantes se répétant chaque mois l'obligent à entrer en juin 1924 à l'hôpital Villemin.

Amaigrissement notable, rachialgie, subfébrilité. Tension artérielle : 110-70. Expectoration muqueuse peu abondante, bacillifère.

*Cliniquement* : A gauche, signes de ramollissement étendu du tiers supérieur du poumon. A droite, respiration fortement soufflée dans la fosse sous-épineuse, râles sous-crépitaux nombreux. Matité sous la clavicule.

*Radioscopiquement* : A droite, grosse plage obscure à configuration triangulaire. Large bande grisailée entre les quatrième et sixième arcs costaux. Aspect en mie de pain de la plus grande partie du champ droit.

*Appareil digestif* : Appétit conservé, digestions normales. Sensibilité légère du point solaire et de la zone épigastrique.

A partir du 10 novembre, la malade, qui continue à avoir de très fortes quintes tout de suite après les repas, se met à

vomir surtout le soir. La quinte arrive cinq minutes après le repas, sans état nauséux et sans effort. Le vomissement est « en fusée », vidant complètement l'estomac; la toux diminue alors, ainsi que la sensation pénible. Si la malade reprend un peu de nourriture, elle ne la vomit plus. L'eau chloroformée a été essayée sans résultat avant son entrée. L'adrénaline a dû être supprimée à cause de l'apparition de crachats hémoptoïques.

*Radioscopie de l'estomac* : Le bismuth lycopodé montre une très légère rétention à jeun (ménisque de 2 centimètres de haut). Le cône bismuthé s'arrête deux fois pendant la traversée œsophagienne : 1<sup>o</sup> au rétrécissement aortique pendant une demi-minute; 2<sup>o</sup> au niveau des 6<sup>e</sup>-7<sup>e</sup> espaces intercostaux où il subit les impulsions cardiaques et progresse à leur faveur jusqu'au cardia qui est perméable et dont la traversée oblique se fait sans arrêt, puis le cône progresse lentement jusqu'au bas-fond où il se fixe après un très léger arrêt à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs du canal médiogastrique.

Avec la bouillie, on trouve un estomac ptosé avec ébauche de fausse bilocation, poche aérienne très réduite (2 centimètres). Le bas-fond est situé à 10 centimètres au-dessus de la ligne bisiliaque : hauteur totale, 28 centimètres.

Pylore légèrement déjeté à droite. Hypokinésie marquée, évacuation lente au début de l'examen puis devenant peu à peu normale.

Au bout de quatre heures, le repas opaque n<sup>o</sup> 2 de Bourget est éliminé complètement.

*Traitement* : On donne à la malade une pilule de Trousseau, un quart d'heure avant chaque repas (trois par jour). Au bout du deuxième jour, les vomissements disparaissent. Puis dans les huit jours les quintes s'atténuent progressivement et l'ingestion d'aliments ne détermine plus ni quintes ni vomissements.

Le traitement est continué par périodes de dix jours, puis arrêté. On remarque, en même temps qu'une augmentation de poids (2 kilos en un mois), une notable diminution de la température.

## OBSERVATION 6

(N° 13 du tableau.)

Leg..., Victor.

### *Résumé :*

**Bacillose pulmonaire fibro-caséuse bilatérale à évolution lente par poussées congestives. Ramollissement et perte de substance au sommet droit, induration à gauche. Expectoration bacillifère.**  
**Toux postprandiale et vomissements. — Aucune lésion pharyngolaryngée.**  
**Poussées évolutives : puis dyspepsie à type hypersthénique avec douleurs tardives, vomissements et hyperchymisme. Vagotonie.**  
**Estomac légèrement ptosé avec fausse biloculation médiogastrique. Hyperkinésie et évacuation normale. Succès du traitement belladonné.**

Pas d'antécédents héréditaires. Coqueluche grave à 8 ans, fluxion de poitrine à 26 ans : depuis, le malade a toujours toussé; sa femme est morte il y a cinq ans de tuberculose pulmonaire. Pendant la guerre, il a été réformé pour bronchite chronique; depuis s'est occupé pendant deux ans aux soins d'un parent tuberculeux (réformé 100 %). En 1923, il a fait une nouvelle congestion pulmonaire à la suite d'un refroidissement. Depuis cette époque affaiblissement progressif, toux sèche continuelle, expectoration muco-purulente abondante. En un an, le malade passe de 70 kilos à 49 kilos et en mai 1924 il fait une hémoptysie abondante.

A la suite d'une nouvelle hémoptysie survenue le 8 octobre, il entre à l'hôpital Villemin.

Fièvre élevée (38°-38° 5) et sueurs profuses. Tension artérielle : 150/90. Expectoration bacillifère.

La toux, devenue quinteuse, provoque le vomissement presque à chaque repas, quelques minutes après l'ingestion des aliments. L'appétit, qui avait toujours été bon, diminue et lorsque le malade n'est pas soulagé par un vomissement il éprouve une



sensation pénible de gêne rétrosternale. Ballonnement après les repas, éructations et pyrosis. Quelquefois douleur survenant deux heures après le repas et particulièrement intense au niveau de l'épigastre. Dégout marqué pour la viande et les graisses qui sont mal tolérées.

*Cliniquement* : Signes de ramollissement des deux tiers supérieurs du poumon droit avec poussée congestive de la base. A gauche, induration intéressant les deux tiers supérieurs du poumon.

*Radioscopiquement* : Pommelures et aspect en mié de pain des deux tiers supérieurs du champ droit avec nombreuses images spéléoculaires.

A gauche : opacité totale de l'apex, aspect grisailé de la zone sous-claviculaire.

*Épreuve de la perle d'éther* : Chymisme nettement exagéré. La capsule de lipiodol éclate au bout de dix minutes, mais la perle d'éther, arrêtée aux différents rétrécissements œsophagiens, ne provoque le renvoi caractéristique qu'après cinquante minutes.

*Radioscopie de l'estomac* : Le bismuth lycopodé ne montre pas de stase à jeun. Le bas-fond est à 25 centimètres du diaphragme. Le cône bismuthé subit un arrêt de 4 minutes au rétrécissement broncho-aortique, puis un nouvel arrêt de quelques secondes au niveau du canal cardiaque. Il tombe ensuite dans le bas-fond, les parois stomacales ne s'adaptant pas à leur contenu. A l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs, la bouillie opaque montre une fausse biloculation médiogastrique très nette : la poche supérieure se remplit peu à peu et au travers d'un canal de 6 à 7 centimètres la bouillie filtre lentement dans la poche inférieure. La poche supérieure se vide lentement et suit les mouvements de la coupole diaphragmatique.

Rempli de bouillie bismuthée, l'estomac mesure 29 centimètres et le bas-fond est à 4 centimètres au-dessous de la ligne bisiliaque. Mobilité normale par la manœuvre de Chilaïditi qui réduit la biloculation. Hyperkinésie très marquée : contrac-

tions fréquentes et très violentes intéressant la grande et la petite courbure et donnant lieu au passage de grosses bouchées pyloriques. Le repas d'épreuve montre une élimination complète en quatre heures.

*Examen pharyngo-laryngé* : Rien à l'oro-pharynx. Larynx normal.

*Traitement* : On institue le traitement belladonné de la façon suivante : avant chaque repas le malade prend une pilule de Trouseau (3 par jour) et pour calmer ses douleurs gastriques on lui administre, un quart d'heure avant le repas, 8 grammes de bismuth dans un verre d'eau afin de réaliser un pansement stomacal.

Les vomissements disparaissent complètement en six jours, la toux se fait beaucoup moins fréquente, la fièvre diminue parallèlement.

Peu de temps après le malade s'alimente normalement et avec appétit. On continue le traitement par périodes de dix jours, puis de temps en temps on laisse le malade au repos.

Entre le 10 et le 13 février, période d'anurie : on interrompt le traitement pendant une quinzaine de jours, pour le reprendre progressivement dans la suite.

Le malade grossit régulièrement et de 49<sup>kg</sup> 700 le 20 octobre il passe à 55<sup>kg</sup> 800 le 20 mars, mais l'intolérance pour la viande est toujours la même. L'amélioration reste durable.

Notons enfin qu'un traitement de la toux émétisante par l'eau chloroformée avant l'entrée du malade au service n'avait donné aucun résultat appréciable.

## OBSERVATION 7

(N° 14 du tableau.)

René La..., ouvrier d'usine, 34 ans.

### Résumé :

Bacillose ulcéro-cavitaire à évolution rapide avec grosses spélonques bilatérales. Imprégnation toxique marquée. Crachats bacillifères. Toux émétisante postprandiale. Hyperactivité sécrétoire. Vagotonie. Estomac hypertonique, hyperkinétique, à évacuation rapide. Amélioration par le traitement belladonné.

Pas d'antécédents héréditaires, touse et crache depuis deux ans, plusieurs hémoptysies. Amaigrissement notable. Température 38°-38° 6. Tension artérielle : 140-95. Expectoration bacillifère.

*Cliniquement et radioscopiquement* : Signes de ramollissement bilatéral avec légère excavation du sommet gauche et caverne de la grosseur d'une mandarine, à droite.

*Appareil digestif* : Pas de troubles gastriques. En mars 1925, le malade commence à vomir à chaque repas après des quintes violentes survenant au moment où il déglutit les aliments et particulièrement au repas du soir. Le vomissement est total et formé d'aliments non digérés.

*Épreuve de la perle d'éther* : La perle éclate dans l'estomac au bout de onze minutes. Hyperactivité sécrétoire.

*Examen radiscopique* : Toux de déglutition : transit œsophagien normal, cardia perméable. Grosses quintes de toux au moment où les premiers bols opaques arrivent dans l'œsophage. Estomac hypertonique en corne d'abondance et mesurant 23 centimètres. Le pylore est à la partie déclive. Petite poche aérogastrique mesurant 2 centimètres. Mobilité normale. Évacuation rapide par contractions fréquentes et énergiques.

*Traitement* : On donne au malade une pilule de bellafoline Sandoz, un quart d'heure avant chaque repas (3 par jour).

La toux postprandiale diminue rapidement et au bout de deux jours de traitement les vomissements sont calmés. Les quintes ne surviennent plus que cinq à six fois par jour dans le courant de la journée et rarement au moment des repas. Le poids reste stationnaire.

## OBSERVATION 8

(N° 15 du tableau.)

Dar..., Louis, 48 ans.

### Résumé :

**Bacillose ulcéro-cavitaire bilatérale. Évolution subaiguë. Mauvais état**

**général. Toux postprandiale émétisante. Pas de lésions pharyngolaryngées. Activité sécrétoire normale. Vagotonie prononcée. Disparition de la toux émétisante par la bellafoline.**

Mère morte de tuberculose pulmonaire. Aurait eu une broncho-pneumonie. Tousse depuis 1924 : il a fait une forte hémoptysie au mois de décembre. Depuis son entrée toux fréquente et quinteuse. Température 38°-40°. Pouls 120-140. Tension artérielle 135-70.

Expectoration purulente et riche en bacilles. R. O. C. = — 28 (vagotonie).

*Cliniquement et radioscopiquement* : A droite, ramollissement très avancé avec grosse caverne à la partie supérieure. A gauche, ramollissement moins marqué au sommet.

Pas de troubles digestifs mais l'état général est franchement mauvais. Profonde imprégnation toxique.

Depuis le 20 février 1925, le malade vomit après chaque repas; ce vomissement, qui soulage le malade, est déclenché par les quintes de toux et arrive sans efforts et sans aucun état nauséux.

*Épreuve de la perle d'éther* : Chymisme normal. La perle éclate au bout de dix-huit minutes (le malade n'a pu être vu à la radioscopie pour son estomac, étant donné son état général mauvais et sa faiblesse).

*Examen pharyngo-laryngé* : Rien au pharynx ni au larynx.

*Traitement* : On donne 20 gouttes de Bellafoline un quart d'heure avant les trois repas. Les quintes s'espacent, deviennent moins fréquentes, disparaissent au moment des repas et on n'observe plus de vomissements.

## OBSERVATION 9

(N° 16 du tableau.)

Bar..., Lucien, 25 ans, cultivateur.

### Résumé :

**Bacillose fibro-caséuse bilatérale avec perte de substance du sommet**

**droit et ramollissement du lobe supérieur gauche. Évolution actuelle par poussées congestives. Crachats bacillifères.**

**Toux postprandiale émetisante. Vagotonie.**

**Pas de symptômes ni de lésions pharyngo-laryngées.**

**Activité sécrétoire normale.**

**Estomac ptosé, hypotonique, mais hyperkinésie et évacuation normale. Reflux inspiratoire après la toux, à travers l'œsophage.**

**Arrêt en trois jours de la toux émetisante par la bellafoline.**

Pas d'antécédents héréditaires. Coqueluche et rougeole dans l'enfance. En 1917, intoxication par l'ypérite. Commence à tousser continuellement en juillet 1924. Diminution progressive des forces et du poids, toux quinteuse. Expectoration richement bacillifère. Température 37° 2-37° 8. Tension artérielle : 150-90. R. O. C. = — 11 (vagotonie).

*Appareil digestif* : Le malade a bon appétit, ses digestions ont toujours été excellentes mais depuis novembre 1924 les quintes survenant au moment des repas étaient presque toujours suivies du rejet complet des aliments.

*Cliniquement* : Spélonque du sommet droit, à gauche ramollissement avec prédominance des signes d'auscultation à la pointe de l'omoplate.

*Radioscopiquement* : Pommelures de la plus grande partie du champ droit avec réseau d'images spélonculaires prédominant dans la partie moyenne; à gauche, fortes ombres hilaires : pommelures de la partie supérieure du champ.

*Épreuve de la perle d'éther* : La perle éclate au bout de dix-huit minutes : chymisme normal. En janvier 1925, à la suite d'une légère poussée congestive à droite, le malade vomit après chaque repas, sans état nauséux et à l'occasion de quintes nettement déclanchées par les repas.

La toux n'est précédée d'aucune sensation de picotement dans la gorge, mais plutôt d'une gêne rétrosternale. Craignant de vomir, le malade refuse de s'alimenter.

*Examen du pharynx et du larynx* : Rien au pharynx. Légère rougeur des cordes vocales.

*Examen radioscopique de l'estomac* : Arrêt du cône au rétré-

cissement cricoïdien pendant deux minutes, puis nouvel arrêt au rétrécissement aortico-bronchique malgré l'ingestion d'eau qui provoque une toux spasmodique suivie de vomissement.

Le cône ne progresse pas et se dissout lentement.

L'ingestion de la bouillie opaque permet de voir un estomac ptosé et dilaté au niveau de la poche inférieure située à 6 centimètres au-dessous de la ligne bisiliaque. Hauteur totale : 30 centimètres.

Fausse biloculation donnant à l'estomac la forme dite « en bissac ». Pylore déjeté à droite de la ligne médiane. Mobilité normale. Très fortes contractions des deux poches.

Pendant les secousses de toux, la bouillie contenue dans la poche supérieure reflue facilement à travers le cardia. Évacuation normale. Grosse rate de  $12 \times 8$  centimètres.

*Traitement* : On donne progressivement 20 gouttes de bellafoline avant chacun des trois repas. Trois jours après, le malade ne vomit plus qu'une fois le soir et en moins d'une semaine la toux émétisante postprandiale disparaît complètement. En même temps, on note une grosse diminution du nombre des quintes de toux.

Le malade reprend confiance, se réalimente normalement et son poids passe de 59 kilos à 62<sup>kg</sup> 200 en vingt jours.

#### OBSERVATION 10

(N<sup>o</sup> 50 du tableau.)

M<sup>me</sup> Mag..., ménagère, 36 ans.

##### *Résumé :*

**Bacillose pulmonaire chronique fibro-caséuse à évolution lente.**

**Ramollissement du sommet gauche et induration à droite.**

**Expectoration bacillifère.**

**Douleurs tardives. Toux postprandiale émétisante. Rien à l'examen du pharynx et du larynx. Vagotonie.**

**Estomac hypertonique, hyperkinétique avec spasmes, légère diastase prépylorique. Évacuation rapide.**

**Amélioration durable par le traitement bromuré et les pilules de belladone. Grosse diminution de la toux de déglutition.**



Abcès froid à 8 ans; rougeole à 9 ans; rhume négligé en 1917. Tousse et crache depuis cette époque marquée par plusieurs hémoptysies. Depuis, quelques crachats hémoptoïques. Suivie par le dispensaire Villemin : au début fébrilité, appétit conservé, digestions normales. Expectoration épaisse riche en bacilles de Koch.

*Cliniquement* : Souffle amphorique au sommet droit en arrière, avec nombreux râles sous-crépitants en avant. A gauche, obscurité respiratoire, matité, râles humides disséminés.

Dans la suite, une amélioration notable des signes stéthocoustiques et radioscopiques se produit progressivement. En 1924, périodes de diarrhée profuse.

En mars 1925, le souffle amphorique existe toujours, perceptible dans les fosses sus et sous-épineuses droites. Bouffées de râles bulleux moyens surtout abondants à la base.

A gauche : submatité et respiration rude en avant.

*Radioscopiquement* : Pommelures marquées du champ droit, diaphragme droit festonné, semis adhérent, à gauche, grosses ombres hilaires.

*Examen de l'appareil digestif* : Depuis environ un mois la malade souffre pendant ses digestions, avec douleurs paroxysmiques trois heures environ après les repas et principalement après le repas du soir. Régurgitations acides et pyrosis. L'appétit est resté assez bon, quoique électif. Quelques vomissements biliaires le matin à jeun. La palpation du creux épigastrique est douloureuse. De temps en temps d'abord et actuellement presque à chaque repas le vomissement sans état nauséux fait suite aux quintes de toux : la malade perd du poids rapidement.

*Épreuve de la perle d'éther* : Éructation éthérée caractéristique au bout de neuf minutes (hyperchymisme).

*Radioscopie de l'estomac* : Petit estomac hypertonique mesurant 25 centimètres; le bas-fond est à 4 centimètres au-dessus de la ligne bisiliaque après remplissage. Forme en J avec parois bien parallèles.

Spasme médiogastrique et violentes contractions de toute la

poche gastrique revenant toutes les demi-minutes. A chaque contraction spasmodique la malade accuse une vive douleur à l'épigastre. Mobilité normale. Évacuation rapide.

Le traitement belladonné et bromuré est institué, l'état de la malade est rapidement amélioré. Au bout de deux jours de traitement on ne constate plus de vomissements, les quintes sont moins fréquentes et les douleurs moins vives.

Deux mois après, la malade s'alimente normalement, ne souffre plus du tout et a pu reprendre ainsi 2<sup>k</sup> 300.

## OBSERVATION II

(N<sup>o</sup> 53 du tableau.)

M<sup>lle</sup> Rose Bou..., 25 ans, ménagère.

### *Résumé :*

**Bacilliose caséuse extensive. Cavernes bilatérales. Évolution rapide.**

**Laryngite bacillaire.**

**Gastrite terminale avec chymisme diminué.**

**Période de toux postprandiale.**

**Estomac ptosé, atone et hypokinétique.**

**Mécanisme de régurgitation par aspiration inspiratrice.**

**Amélioration par le traitement belladonné et le pansement au bismuth.**

**Exitus.**

Antécédents familiaux : mari bien portant, 3 enfants en bonne santé. Coqueluche vers 7 ans, puis rougeole. Depuis sept mois les digestions, qui avaient toujours été bonnes, sont devenues douloureuses, en même temps que l'appétit et les forces diminuaient progressivement. Vomissements alimentaires fréquents, dégoût de la viande et des graisses. Diarrhée. Peu à peu la toux a fait son apparition et l'expectoration est devenue muco-purulente et riche en bacilles de Koch. Quelques hémoptysies. Imprégnation toxique marquée. Grosse dénutrition.

Fièvre à type inversé et à grandes oscillations (38,5 le soir,

39 le matin). Tachycardie et déchéance. Tension artérielle. 105-75.

Laryngite bacillaire depuis deux mois : aphonie presque complète.

Depuis son entrée à l'hôpital Villemin en septembre 1924, la malade vomit après des quintes de toux violentes et à chaque repas. Un léger état nauséux avant le vomissement est remplacé après l'expectoration par une sensation de bien-être et la malade essaie de se réalimenter.

*Cliniquement et radioscopiquement* : Cavernes bilatérales. Forme rapidement extensive.

*Épreuve de la perle d'éther* : Activité sécrétoire diminuée, la perle d'éther éclate 43 minutes après son ingestion.

*Radioscopie de l'estomac* : Pas de liquide de stase.

Descente sans arrêt du cône bismuthé qui atteint rapidement le bas-fond situé à 27 centimètres du diaphragme.

Remplissage en sac de l'estomac ptosé par la bouillie bismuthée.

Poche aérogastrique inexistante. A chaque inspiration, la bouillie paraît aspirée, elle traverse le cardia puis redescend dans le bas-fond.

Contractions rares et peu actives se répétant toutes les trois minutes.

Rares bouchées pyloriques.

Mobilité faible par la manœuvre de Chilaïditi, plus grande par la mobilisation manuelle. Évacuation légèrement retardée.

Disparition en trois jours de la toux postprandiale et des vomissements par le traitement belladonné (pilules de Trousseau) et le pansement bismuthé avant les repas. Les quintes sont beaucoup moins fréquentes et la fièvre diminue dans de notables proportions (37,5-38). L'évolution se fait rapidement dans la suite par poussées congestives et la malade succombe à son affection pulmonaire.

OBSERVATION 12

(N° 55 du tableau.)

Mlle Germaine Ma..., 21 ans, employée de bureau.

*Résumé :*

**Bacillose pulmonaire fibro-caséuse extensive bilatérale en évolution. Spelonques du sommet droit et ramollissement du poumon gauche.**

**Expectoration riche en bacilles. Toux postprandiale. Chymisme exagéré. Cardia perméable. Spasme médiogastrique.**

**Estomac hypertonique, hyperkinétique.**

**Mécanisme de la régurgitation après les secousses de toux. Sympathicoconie.**

**Échec de la belladone.**

Pas d'antécédents héréditaires. Rougeole à 7 ans. Coqueluche à 9 ans. Grippe espagnole et entérite en 1919. Contacts avec une amie bacillaire. En septembre 1923, à la suite d'une bronchite, elle continue à tousser et à cracher. Température peu élevée apparaissant après les repas et au moment des époques. Point de côté à droite, céphalées fréquentes, sueurs profuses. Pas de troubles digestifs. En mai, après plusieurs hémoptysies, elle est suivie par le dispensaire de Neufchâteau et envoyée à l'hôpital Villemin au mois d'août 1924.

A ce moment, température hectique, tension artérielle 115-70. Amaigrissement marqué, toux fréquente et quinteuse déclanchée par l'ingestion d'aliments et rarement suivie de vomissements. Digestions normales. Constipation opiniâtre. Aménorrhée. Expectoration muco-purulente très abondante et riche en bacilles de Koch.

*Cliniquement :* Cavernes du sommet droit avec signes de ramollissement du tiers moyen du poumon. A gauche, signes de ramollissement du sommet.

*Radioscopie :* Grosses ombres diffuses de presque tout le champ. Nombreuses images spélonculaires à contours arrondis à droite.

A gauche : marbrures de la totalité du champ.

Grosses ombres hilaires bilatérales. Diaphragme peu mobile.

*En septembre* : La malade vomit presque régulièrement après chaque repas. De fortes quintes de toux, arrivant cinq à dix minutes après toute ingestion d'aliments, déclenchent un vomissement qui se fait sans effort et n'est précédé d'aucun état nauséeux. Après cette évacuation, la malade se sent soulagée, la toux se calme. Pendant cette période, la fièvre augmente notablement et la malade maigrit rapidement. Craignant le vomissement, elle n'ose plus s'alimenter.

*Activité sécrétoire* : Augmentée, la perle d'éther éclate cinq minutes après son ingestion.

*Examen radioscopique de l'estomac* : Migration normale du cône bismuthé, cardia perméable. La progression à travers le canal médiogastrique est lente et se fait insensiblement à chaque inspiration. Le bas-fond est à 23 centimètres du diaphragme.

L'ingestion de petites quantités de bouillie opaque détermine des quintes de toux prandiale, le remplissage de la poche gastrique se fait presque complètement, poche aérogastrique de 1 centimètre. Petit estomac hypertonique en J. Biloculation médiogastrique spasmodique ne cédant pas à l'épreuve de l'atropine. Pas d'anomalie de contour. Mobilité normale. Pylore en place.

Fortes contractions spasmodiques amenant une évacuation globale rapide. A chaque quinte de toux après plusieurs expirations forcées, la colonne bismuthée traverse le cardia au moment de l'inspiration profonde qui suit la toux, le niveau arrive au rétrécissement broncho-aortique puis redescend.

*Examen O. R. L.* : Rien au pharynx, larynx normal. Les badigeonnages du pharynx à la cocaïne ne calment pas le malade.

Le traitement belladonné (pilules de Trousseau 4 par jour, puis bellafoline, XX gouttes avant chaque repas, associée au pansement bismuthé) n'amène pas de diminution des quintes de toux.

La malade quitte le service peu de temps après, améliorée seulement par la potion au menthol.

### OBSERVATION 13

(N° 56 du tableau.)

M<sup>lle</sup> Juliette R..., 17 ans, ménagère.

#### *Résumé :*

**Bacillose pulmonaire fibro-caséuse extensive à évolution très rapide.**  
**Mauvais état général. Expectoration bacillifère. Douleur précoce**  
**avec vomissements biliaires à jeun et toux à tendance émétisante.**  
**Estomac orthotonique, cinématique normale. Chymisme normal.**

Un frère mort en bas âge de méningite tuberculeuse. Paraît s'être contagionnée auprès de sa mère atteinte de bacillose pulmonaire à évolution rapide.

Maladies antérieures : rougeole à 7 ans, otite à 12 ans.

Tousse depuis mai 1924. Expectoration muco-purulente abondante renfermant des bacilles de Koch. Plusieurs hémoptysies. Sueurs profuses. Céphalées. Arrêt des règles. Amaigrissement notable. Fièvre élevée. Tension : 110-70.

*Cliniquement* : L'auscultation révèle une grosse spélonque à droite et un ramollissement du sommet gauche.

*Radioscopiquement* : Obscurité de la presque totalité du champ gauche. Grosse image spélonculaire sous-claviculaire à droite. La base seule du poumon droit s'éclaire légèrement.

*Examen de l'appareil digestif* : L'appétit avait toujours été normal, les digestions étaient bonnes. Depuis le début de l'affection anorexie marquée, douleur continue au niveau de l'épigastre avec sensation de brûlure œsophagienne, renvois acides, nausées et vomissements biliaires le matin à jeun.

Quinze jours après son hospitalisation, la malade vomit constamment. Quelquefois des vomissements alimentaires surviennent au milieu du repas après une quinte de toux émétisante. Constipation opiniâtre suivie de débâcles diarrhéiques.



*Radioscopie de l'estomac* : Pas de rétention à jeun.

Migration normale et rapide du cône bismuthé qui descend sans arrêt jusqu'au bas-fond.

Estomac orthotonique en J à limite et à situation normale avec poche aérogastrique nette mesurant 6 centimètres. Hauteur totale : 23 centimètres après ingestion de la bouillie opaque. Le bas-fond est à 2 centimètres au-dessus de la ligne bi-iliaque. Pylore légèrement à droite de la colonne vertébrale. Contractions assez faibles mais fréquentes, évacuation rapide par grosses bouchées sans toutefois qu'il y ait incontinence pylorique. Mobilité normale.

*Épreuve de la perle d'éther* : Éclate au bout de vingt minutes (chymisme normal).

Évolution rapide par poussées congestives. Exitus par hémoptysie foudroyante.

#### OBSERVATION 14

(N° 60 du tableau.)

M<sup>lle</sup> Suzanne P..., 24 ans, ouvrière d'usine

##### *Résumé :*

**Bacillose fibro-caséuse extensive à évolution subaiguë. Mauvais état général. Expectoration non-bacillifère. Toux émétisante par mécanisme de régurgitation et estomac considérablement ptosé, avec légère dilatation prépylorique et hypokinésie. Chymisme diminué.**

N'a jamais été malade jusqu'en 1922 où elle a fait une bronchite, depuis elle a continué à tousser et à cracher. En avril 1923, elle doit abandonner son travail et entre à l'hôpital un an après à la suite d'une hémoptysie. Amaigrissement notable, sueurs abondantes, température 38-38,5. Tension artérielle : 120-75. Toux quinteuse survenant surtout au moment des repas. Expectoration nummulaire abondante. Pas de troubles gastriques, l'appétit est conservé. Nombreux bacilles dans les crachats.

*Cliniquement* : A gauche, grosse matité de la fosse sus-épineuse, submatité à droite. Souffle amphorique et pectoriloquie aphone au niveau de la pointe de l'omoplate, gargouillements nombreux.

A droite, signes de ramollissement étendu.

*Radioscopiquement* : Obscurité complète de la moitié supérieure du champ gauche. Images spéléonculaires sous-claviculaires de la grandeur de 5 centimètres environ. A droite, obscurité de l'apex. Pommelures et aspect nuageux. Grosse bande médiastinale juxtaposée à l'ombre aortique. Diaphragme peu mobile.

*Appareil digestif* : Le 20 février, la malade vomit après chaque repas à la suite de toux. Vomissements survenant sans état nauséux cinq à dix minutes après l'ingestion d'aliments et soulageant la malade. L'appétit est conservé, mais la peur de vomir de nouveau empêche tout essai de réalimentation.

*Examen rhyno-laryngologique* : Négatif.

*Radioscopie de l'estomac* : Arrêt dans le pharynx du cône bismuthé qui déclenche un accès de toux suivi aussitôt de nau-sées.

L'estomac est considérablement ptosé, le canal médiogastrique forme un long filet très mince. Le fond de l'estomac est à 31 centimètres du diaphragme et à 13 centimètres au-dessus de la ligne bi-iliaque.

Très petite poche aérogastrique, la bouillie monte jusqu'à 1 centimètre du diaphragme, lors des secousses de toux on voit la bouillie passer à travers le cardia et monter en remplissant l'œsophage jusqu'au rétrécissement broncho-aortique. Le niveau progresse à chaque expiration puis retombe dans la poche stomacale.

Le pylore est ptosé et situé à 2 centimètres au-dessus de la ligne bi-iliaque et à 5 centimètres à droite de la ligne médiane. Mobilité normale de l'organe (Avec ses mains en ceinture la malade normalise son estomac sous l'écran). Ondulations péristaltiques peu marquées venant mourir au pylore. Aucune évacuation pylorique visible. Au début de l'examen puis au bout d'un quart d'heure les contractions naissent peu à peu et

l'évacuation pylorique s'établit, une demi-heure après il reste 7 centimètres de niveau de la bouillie dans le bas-fond, trois quarts d'heure après la bouillie est totalement évacuée.

On donne trois pilules de Trousseau par jour et une alimentation légère, la toux prandiale diminue progressivement, la malade reprend confiance et au bout de quatre jours aucun vomissement ne survient. De plus la toux est diminuée dans de notables proportions.

### OBSERVATION 15

(N<sup>o</sup> 15 du tableau.)

Dar..., Louis, 48 ans.

#### *Résumé :*

**Bacillose ulcéro-cavitaire bilatérale. Évolution rapide. Mauvais état général. Toux postprandiale. Pas de lésion rhyno-laryngée.**

**Activité sécrétoire normale.**

**Vagotonie.**

**Disparition de la toux gastrique et des vomissements par la bellafoline.**

Mère morte de tuberculose pulmonaire. — Aurait eu une broncho-pneumonie. Tousse depuis 1921 où il a fait une forte hémoptysie au mois de décembre. Depuis son entrée, toux fréquente et quinteuse. Température de 37 à 40° par périodes. Pouls de 120 à 140. Tension artérielle : 135-70. Expectoration purulente et riche en bacilles. R. O. C. = — 28 (Vagotonie).

*Cliniquement et radioscopiquement :* A droite ramollissement très marqué avec une grosse caverne à la partie supérieure. A gauche ramollissement moins marqué au sommet.

Pas de troubles de la digestion, cependant l'état général est franchement mauvais. Profonde imprégnation toxique.

Depuis le 20 février le malade vomit après chaque repas, ce vomissement qui soulage le malade est déclenché par des quintes de toux et émis sans effort et sans état nauséux.

*Épreuve de la perle d'éther* : Chymisme normal. Éclatement au bout de 18 minutes.

Le malade n'a pu être vu à la radioscopie pour son estomac étant donné son mauvais état général.

Rien au pharynx ni au larynx.

On donne 20 gouttes de bellafoline trois fois par jour, les quintes de toux deviennent moins fréquentes surtout au moment des repas et on n'observe plus de vomissements.

#### OBSERVATION 16

(Observation du service de M. le professeur J. Parisot [1923].)

Len..., Marcel, 26 ans, garçon d'office.

##### *Résumé :*

**Bacillose ulcéro-fibreuse chronique à évolution subaiguë. Expectoration bacillifère. Mauvais état général.**

**Pas de troubles gastriques.**

**Laryngite bacillaire et toux émétisante difficilement calmée par les opiacés.**

Fièvre typhoïde à l'âge de trois ans, évacué pendant la guerre pour otite chronique puis pour bronchite en 1917. A toujours toussé depuis. Hémoptysie en décembre 1922. Entre à l'hôpital Villemin en janvier 1923.

*Cliniquement* : Signes de ramollissement du sommet gauche et spelunque du tiers supérieur du poumon droit (matité du sommet droit, souffle amphorique et râles disséminés).

Expectoration bacillifère, température 38-38,5. Tension artérielle : 110-80.

*Radioscopiquement* : Image en mie de pain du sommet droit qui s'éclaire mal à la toux. Grosse image cavitaires au sommet droit, pommelures de la région moyenne. Bases s'éclairant bien. Diaphragme normal. Le malade se plaint de dysphagie, et en peu de temps s'établit une aphonie complète.

*Examen rhino-pharyngo-laryngé* : Cordes vocales rouges, mobiles, fortement œdémateuses surtout au niveau des aryténoïdes.

(Traitement : fumigations eucalyptolées et pastilles de cocaïne.)

Le 10 février 1923, apparition de la toux émétisante, le malade est pris d'une quinte après chaque repas et vomit tout son repas.

Les badigeonnages à la cocaïne restent sans effet et la position mentholée améliore peu la situation. Seuls les opiacés calment les quintes de toux émétisante et permettent au malade de s'alimenter très légèrement.

L'évolution se poursuit rapidement et le malade meurt en mars 1923.

#### H) *Conclusions.*

Le phénomène de la toux émétisante nous paraît plus compliqué encore qu'on ne le pense généralement; et il est même probable que plusieurs réflexes sont en cause, en particulier ceux qui peuvent être provoqués par des lésions pharyngo-laryngées latentes, évoluant avec un minimum de symptômes cliniques. Il nous semble que cette théorie réflexe satisfasse mieux que les autres, car, basée sur des faits observés, elle est capable de répondre à un plus grand nombre de questions. Enfin, le traitement que nous avons expérimenté et qui nous a donné des résultats excellents et constants, peu signalés jusqu'ici, nous permettra plus facilement d'attendre que jaillisse enfin la lumière qui viendra éclairer les coins restés obscurs dans la pathogénie d'un syndrome fort complexe et profondément préjudiciable aux malades.

---

## CHAPITRE VIII

### **DIRECTIVES THÉRAPEUTIQUES CONCERNANT QUELQUES SYNDROMES GASTRIQUES AU COURS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE**



### **Sommaire.**

A. — Traitement prophylactique des troubles gastriques des tuberculeux.

B. — Emploi de la belladone et de l'atropine au cours de la toux émétisante et de certains syndromes paraissant dus à une hyperexcitabilité du vague.

C. — Emploi de la génésérine au cours du syndrome solaire chez les tuberculeux.

## CHAPITRE VIII

### DIRECTIVES THÉRAPEUTIQUES CONCERNANT QUELQUES SYNDROMES GASTRIQUES AU COURS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

---

Notre intention n'est pas de décrire dans ce chapitre toute la thérapeutique symptomatologique des troubles gastriques au cours de la tuberculose. Ce serait faire un véritable exposé, forcément incomplet, de toute la thérapeutique des maladies de l'estomac dont la pathologie est, nous l'avons vu, à peu de chose près la même, au cours de la bacillose pulmonaire se compliquant de dyspepsie, qu'au cours des états dyspeptiques banaux.

Notre but est donc d'insister surtout sur les bons résultats que nous avons obtenus chez des malades bacillaires qui présentaient des syndromes gastriques paraissant liés à un déséquilibre neuro-végétatif en rapport avec la toxoinfection, et ceci au moyen d'agents thérapeutiques s'adressant plus particulièrement à ces états connus il y a peu de temps encore sous le nom de « gastro-névroses » bien que les manifestations gastriques n'y représentent souvent qu'une assez faible partie de la symptomatologie. Auparavant, il nous semble nécessaire de rappeler l'importance qu'ont, dans l'apparition des troubles dyspeptiques chez le tuberculeux pulmonaire, certaines causes en dehors de la tuberculisatation. Nous les avons longuement décrites

au début de notre travail, ce sont surtout la suralimentation, l'action nocive de certains médicaments (en particulier du tanin, de la créosote et de ses dérivés), l'alcoolisme et le tabagisme (Wolff), enfin le défaut de mastication par mauvaise dentition.

A) *Traitement prophylactique des troubles gastriques des tuberculeux.*

Quelques règles de conduite générale pour le médecin découlent des faits que nous avons énoncés et font comprendre la nécessité et l'importance capitale d'un *traitement prophylactique* des troubles de la fonction digestive des tuberculeux, cette prophylaxie portant tout particulièrement sur les points suivants :

1<sup>o</sup> *L'hygiène alimentaire et l'établissement chez chaque malade d'un régime quantitatif et qualitatif adéquat*, basé surtout sur la tolérance, l'état d'intégrité plus ou moins marquée des fonctions digestives chez chaque individu, enfin la forme de bacillose et sa tendance évolutive. Le repos et le silence après les repas seront conseillés.

2<sup>o</sup> *Une grande circonspection en matière de thérapeutique* de façon à éviter par-dessus tout l'action désastreuse sur la muqueuse stomacale de certains médicaments dont l'emploi continu et abusif peut provoquer la gastrite médicamenteuse.

3<sup>o</sup> *Une surveillance sérieuse de certaines habitudes contractées par le malade avant sa bacillose et qui seront interdites dans la mesure du possible.* Nous avons surtout en vue ici l'éthylisme et le tabagisme.

4<sup>o</sup> Enfin le médecin veillera sur les *troubles de la dentition*

fréquents par la décalcification profonde qu'entraîne l'affection pulmonaire. Les soins nécessaires seront donnés et une médication récalcifiante sera instituée pour parer à ces dangers.

B) *Emploi de la belladone et de l'atropine au cours de la toux émétisante et de certains syndromes paraissant dus à une hyperexcitabilité du vague.*

I. — Au cours de notre étude clinique de la toux émétisante nous avons pu démontrer par la recherche du R. O. C. et le test pharmacodynamique au nitrite d'amyle que pour la plupart, les malades présentant ce syndrome étaient des vagotoniques.

Nous avons obtenu chez ces malades des succès presque constants par la thérapeutique inhibitrice du vague réalisée au moyen de la belladone et de son alcaloïde principal l'atropine qui paralysent directement le système parasympathique et produisent une section physiologique momentanée du réflexe que nous avons décrit.

Nous avons vu dans la plupart des cas, les vomissements qui suivent la quinte de toux postprandiale disparaître complètement au bout d'un laps de temps très court variant entre vingt-quatre heures et trois jours. Parallèlement les quintes diminuaient de nombre et d'intensité et quelquefois nous avons remarqué un léger abaissement de température concomitant. A la faveur de cette disparition d'une cause importante de dénutrition, l'état général se relevait rapidement et la courbe des pesées accusait bientôt une amélioration progressive marquée (Se reporter aux observations insérées à la fin du chapitre VII concernant la toux

émétisante et particulièrement aux observations nos 2, 4, 5, 6, 9).

En continuant le traitement progressivement et par périodes de dix jours, puis en laissant le malade au repos pendant le même temps nous n'avons pas vu se produire de symptômes d'intolérance et jamais nous n'avons constaté la réapparition de la toux émétisante.

Les préparations les plus efficaces paraissent :

1° Les pilules de Trousseau : poudre de feuilles de belladone, extrait de belladone, à 1 centigramme pour une pilule; à la dose de 3 à 4 pilules par jour, une pilule environ un quart d'heure avant chaque repas;

2° La teinture de belladone : 25 gouttes avant chaque repas;

3° Le sulfate d'atropine : en solution au 1/1000<sup>e</sup>, à la dose de 1/2 à 2 milligrammes;

4° La bellafoline (1), qui contient les alcaloïdes totaux de la belladone et s'administre sous forme de :

a) Comprimés dosés à 1/4 de milligramme (3 à 6 par jour);

b) Solution à 1/2000<sup>e</sup> (10 à 20 gouttes trois fois par jour);

c) Ampoules de 1 centimètre cube contenant un demi-milligramme (une ampoule par jour);

Son activité est supérieure à celle de l'atropine et sa toxicité réduite de moitié.

Remarquons que peu d'auteurs ont paru jusqu'ici préconiser l'emploi de la belladone dans le traitement de la toux émétisante et cependant les résultats obtenus sont, nous

---

(1) La Bellafoline est préparée par le laboratoire des produits Sandoz.

l'avons vu, beaucoup plus rapides et de beaucoup supérieur à ceux obtenus par les autres traitements sédatifs.

Baumann (171) préconisait surtout l'emploi des potions mentholées et calmantes ou de l'eau chloroformée dont Pron (243) a montré les abus et les contre-indications; leur action nous a paru assez inconstante. Le pansement gastrique bismuthé dont Léon (245) a vanté les effets nous a donné quelquefois de bons résultats mais surtout chez les tuberculeux présentant avec leur toux émétisante une gastrite chronique : l'action calmante avait lieu surtout sur la muqueuse stomacale lésée par la gastrite subaiguë. Paillard (193) dans sa thèse a signalé l'action de l'oxygène absorbé par inhalation avant les quintes. Enfin Rist, Ravina (38), Ameuille de Pelle, Dubois-Roquebert et P. Merklen (239) ont proposé les injections intraveineuses de chlorure de calcium en solution à 5 %; cette médication agissant par choc hémoclasique donne aussi des résultats mais son emploi est moins pratique que celui de la belladone et l'injection doit être rigoureusement intraveineuse sous peine de provoquer l'apparition d'escarres.

2. — En ce qui concerne l'estomac, nous savons que le nerf pneumogastrique est à la fois moteur, sensitif et sécréteur : cette multiplicité de ses fonctions explique en grande partie l'amélioration apportée par l'atropine et la belladone au cours des syndromes à allure hypersthénique avec douleurs tardives, vomissements, hypersécrétion, spasmes, biloculation médiogastrique spasmodique, sialorrhée, etc... chez des individus vagotoniques. Nombreux sont les auteurs qui chez les dyspeptiques ordinaires ont signalé cette action



sédative : von Tabora (1908), Mathieu (1913) [189], Lœper (1914-1921) [19], Koch (235), Ramond, Carrié et Petit (1917) [109], insistèrent sur les intéressants résultats qui pouvaient être obtenus par cette thérapeutique au cours de certaines affections gastriques. Danielopoulo et Carniol (238) ont prouvé que de petites doses de un vingtième à un quart de milligramme d'atropine en injection intraveineuse exagéraient d'abord les contractions gastriques puis que des doses plus grandes produisaient bientôt l'inhibition complète du vague. Il paraît donc indiqué de donner *per os* des doses suffisantes si l'on veut instituer une médication réellement antispasmodique. Au point de vue de la sécrétion gastrique Riegel, Schiff, Marinesco (227) ont montré que l'atropine même à la dose de 1 huitième de milligramme par voie sous-cutanée diminuait nettement la quantité de suc gastrique.

Hernando (1923) [233] montre que par ingestion à la dose de 1 milligramme avec un repas d'épreuve elle diminue la sécrétion gastrique, l'acidité libre et l'acidité totale : injectée sous la peau elle donne une diminution moins marquée de l'acidité, de même qu'en intraveineuse.

Le simple lavage de l'estomac avec une solution d'un quart de milligramme d'atropine dans 100 centimètres cubes d'eau diminue l'acidité.

Il conclut qu'employée par voie buccale, l'atropine a une action modératrice plus sûre et plus accusée sur la sécrétion gastrique, des doses faibles diminuant la sécrétion et l'acidité.

Pron (1909) [243], Apostolora (226), Lemesle (1913), Ramond (33), Neyret (1921), Iché (1922) publièrent de nombreux articles concernant son action sur l'exagération

de la motricité stomacale et sur les spasmes retardant l'évacuation. Guisez (1923) a récemment insisté sur son rôle dans les affections du cardia et de l'œsophage; le réflexe œsophago-salivaire de Roger ne se produisant plus après inhibition du pneumogastrique on comprend aussi l'action de la belladone sur la salivation gênante de certains tuberculeux dyspeptiques.

Enfin Lœper et Marchal (21) introduisaient dernièrement en pathologie digestive une nouvelle notion sur le fonctionnement de l'estomac : l'afflux leucocytaire considérable et constant au cours de la digestion. Ces auteurs ont montré que cette leucopédèse dépendait en partie du nerf vague et qu'elle était augmentée lors de l'inhibition de ce nerf par la belladone et l'atropine.

Toutes ces notions font comprendre les grosses améliorations que nous avons pu obtenir chez nos malades présentant un syndrome hypersthénique avec chymisme exagéré, spasme médiogastrique déterminant des biloculations décelées lors de nos examens radioscopiques, chorée gastrique et enfin chez qui l'étude de R. O. C. nous avait montré l'existence d'un état vagotonique (Voir au chapitre suivant les observations nos 4, 6, 7, 23, 25, 27, 28, 33, 39, 40, 41, etc.).

Signalons aussi que l'action anhydrotique de la belladone contre les sueurs profuses des tuberculeux en fait à ce point de vue encore un précieux agent thérapeutique.

La nécessité de débiter par de faibles doses s'impose pour la belladone et pour l'atropine comme pour tous les médicaments actifs mais les faits décrits par certains auteurs (Danielopoulo, Haas) [229], démontrent que l'élimination est totale en quelques heures, supprimant de ce

fait les craintes d'accumulation possible. Il est plausible d'ailleurs que plus un organisme a besoin de l'influence de ce médicament qui lui rendra son équilibre neuro-végétatif, et mieux aussi il le tolère.

Lian a montré que l'apparition des troubles légers occasionnés par son emploi ne le contre-indiquent aucunement, et Michon (240) a vérifié que cette apparition paraît coïncider avec les doses actives, à maintenir parce que véritablement inhibitrices du parasymphatique. Signalons qu'au cours de nos traitements nous n'avons remarqué que deux fois des troubles légers : dans l'un, troubles visuels dus à la dilatation pupillaire (observation n° 40), dans l'autre, anurie qui cessa d'ailleurs rapidement (Observation n° 6 du chapitre Toux émétisante).

Il nous a donc semblé, en dernière analyse, que chez les tuberculeux dyspeptiques, les mêmes règles devaient présider à l'administration de la belladone et de l'atropine, qui restent, malgré ces inconvénients légers et rarement rencontrés, les éléments d'une thérapeutique efficace.

*C) Emploi de la génésérine au cours du syndrome solaire chez les tuberculeux.*

Nous avons vu au cours de notre travail qu'il existait souvent au cours de l'évolution bacillaire et particulièrement chez les tuberculeux avancés un syndrome hyposthénique caractérisé surtout par l'atonie et la diminution de la motricité gastrique, l'insuffisance des moyens de sustentation de l'estomac réalisant des ptoses fréquentes et en même temps une diminution plus ou moins marquée de l'activité du suc gastrique.

L'inappétence, la faim rapidement calmée par la seule vue des aliments, l'appétit électif, en sont les symptômes subjectifs et l'examen clinique révèle des phénomènes douloureux et vaso-moteurs tels que l'hyperesthésie de la zone de Jean-Charles Roux correspondant au point solaire, la rougeur du visage et l'angoisse après les repas, les battements de l'aorte abdominale, les nausées, les vertiges, l'aérophagie, la dilatation fréquente des pupilles, la tachycardie et quelquefois une légère hypertension artérielle. Le météorisme est fréquent et la diarrhée habituelle.

Ce syndrome, qui apparaît chez les malades sympathicotoniques, nous a paru plus fréquent chez les femmes tuberculeuses et particulièrement chez celles qui avaient dû subir une opération utéro-annexielle avant leur bacillose.

Parmi les médications expérimentées au cours de ces états, il en est une, l'ésérine, qui par son action physiologique sur le sympathique paraissait devoir donner des résultats comparables à ceux de l'atropine au cours des états vagotoniques. Il n'en est malheureusement rien, et Montier, Lœper et Mougeot (212) signalent son action comme très inconstante.

Polonowski et Nitzberg (242) isolèrent de la fève de Calabar un nouvel alcaloïde dont l'action excitante sur les fibres musculaires lisses fut étudiée par Surmont et Polonowski et fit l'objet d'une communication à l'Académie de Médecine. Les études de Naert (241), puis de Lebrun (1923) [236] ayant montré son action efficace dans les états gastriques avec symptômes sympathiques nets, nous avons été amené à la prescrire à quelques-uns de nos malades : en général, des femmes tuberculeuses présentant un état de sympathicotonie confirmé par le R. O. C. et des modi-

fications atoniques de la statique abdominale confirmée par nos examens radioscopiques.

Dans plusieurs cas (observations n<sup>os</sup> 36, 37, 45, 47, etc...), nous avons observé de bons résultats et nous avons vu peu à peu les digestions redevenir normales, l'angoisse et les malaises disparaître, la tachycardie s'atténuer et l'état général s'améliorer progressivement. Les résultats paraissent cependant beaucoup moins marqués et moins constants que ceux de la belladone au cours des syndromes vagotoniques que nous avons décrits précédemment et l'action du salicylate de génésérine paraît beaucoup moins durable.

La posologie normalement employée est la suivante : trois pilules de 1 demi-milligramme par jour en augmentant de une chaque jour pour rester ensuite à 6 *pro die*, ou 20 à 30 gouttes avant chaque repas de solution titrée au 1/1000<sup>e</sup>. Il nous semble que ces doses sont encore trop faibles et que pour avoir une action assez marquée chez les dyspeptiques hypotoniques il ne faut pas craindre de les dépasser.

Nous avons eu quelquefois recours aux injections sous-cutanées au moyen d'ampoules dosées à 2 milligrammes par centimètre cube (une par jour), il nous a paru qu'à condition d'en injecter deux fois dans la journée pendant les cinq premiers jours, puis une tous les deux jours, cette forme, toujours très bien tolérée, était la plus active et pouvait dans une certaine mesure amener la disparition du syndrome.

---

CHAPITRE IX

**OBSERVATIONS PERSONNELLES**





## CHAPITRE IX

### OBSERVATIONS PERSONNELLES

---

#### OBSERVATION 1

Charles Bos...

*Cliniquement* : Grosse adénopathie trachéobronchique. Pas de signes cliniques de bacillose en évolution. Cuti-réaction positive.

*Radioscopiquement* : Aucun trouble gastrique. Chymisme normal (Éclatement de la perle de lipiodol au bout de dix-sept minutes). Estomac orthotonique en J à parois bien parallèles. Hauteur totale, 25 centimètres. Remplissage à 19 centimètres du bas-fond qui se trouve à 2 centimètres au-dessus de la ligne bisiliaque. Pylore très légèrement à droite. Mobilité normale. Bonnes contractions se répétant toutes les demi-minutes; évacuation régulière de grosses bouchées pyloriques.

Évacuation globale normale.

#### OBSERVATION 2

Édouard Che..., 13 ans.

*Cliniquement* : Pleurésie sus-fibrineuse gauche datant de deux ans. Gros souffle inter-trachéobronchique.

*Radioscopiquement* : Adénopathie trachéobronchique bilatérale.

Cuti-réaction positive.

Pas de troubles gastriques. Chymisme normal (Éclatement au bout de dix-sept minutes).

Estomac orthotonique, orthokinétique.

Mobilité et évacuation normales (Voir calque n° 1).

OBSERVATION 2 *bis*

Eugène Ber..., 14 ans.

*Résumé :*

**Bacillose au début chez un enfant ne présentant aucun symptôme gastrique.**

**Chymisme normal.**

**Estomac orthotonique, mobile, orthokinétique, se vidant à travers le pylore dans les délais normaux.**

Antécédents héréditaires : coqueluche et rougeole dans l'enfance.

Cuti-réaction positive.

*Cliniquement* : Début d'induration au sommet gauche. Expectoration non bacillifère. Subfébricité. Bon état général.

*Radioscopiquement* : Grosses ombres hilaires bilatérales. Champs pulmonaires clairs dans leur ensemble.

*Appareil digestif* : Bon appétit et digestion normale.

*Épreuve de la perle d'éther* : éclate au bout de dix-huit minutes (chymisme normal).

*Examen radioscopique de l'estomac* : Estomac normal à parois rigoureusement parallèles, légère hypertonie. Poche aéro-gastrique normale. Hauteur totale : 19 centimètres. Bas-fond à 5 centimètres au-dessous de la ligne bisiliaque. Remplissage aux trois-quarts. Pylore en place. Mobilité normale. Contractions fréquentes et énergiques amenant toutes les demi-minutes l'évacuation pylorique de bouchées opaques.

L'évacuation est complète dans les délais normaux.

OBSERVATION 3

Wacq... René, 35 ans, monteur d'avions.

*Résumé :*

**Bacillose à forme bronchitique et emphysémateuse évoluant lentement.**

**Douleurs précoces et crises gastralgiques tardives avec vomissements.**

**Chymisme exagéré.**

**Spasme œsophagien. Estomac hypertonique, hyperkinétique à évacuation rapide.**

**Amélioration par la belladone.**

Pas d'antécédents familiaux. Aucune maladie dans l'enfance. En 1923, pendant l'hiver, le malade fait une congestion pulmonaire double; depuis, il a toujours toussé. En août 1924, il commence à maigrir; la toux est incessante, l'expectoration devient muco-purulente; les forces diminuent.

Entre à l'hôpital Villemin au mois de novembre.

Point de côté à gauche, sueurs, subfébrilité. Tension artérielle 150-90.

État général relativement bon. L'examen des crachats ne révèle pas la présence de bacilles.

*Cliniquement* : Bronchite chronique et emphysème avec début d'induration du sommet gauche. Légère poussée congestive de la base gauche.

*Radioscopiquement* : Champs agrandis verticalement. Écartement et horizontalité des côtes, respiration costale faible. Très grosses ombres hilaires. Fortes grisailles de la moitié supérieure des deux plages phréno-claviculaires. Ampliation réduite du diaphragme, sinus gauche à peu près bloqué.

*Examen de l'estomac* : Sensation de pesanteur survenant assez régulièrement aussitôt après le repas; douleurs plus violentes apparaissant par crises assez tardivement, trois heures après les repas et la nuit quelquefois par périodes; exacerbations des phénomènes amenant de véritables crises gastralgiques accompagnées de vomissements. Creux épigastrique sensible, point mésentérique supérieur douloureux.

*Épreuve de la perle d'éther* : Éclate dans l'estomac seulement au bout de deux heures. Retard dû sans doute à un spasme œsophagien.

*Examen radioscopique* : Pas de stase à jeun. Le repas d'épreuve aux biscopaks montre un estomac nettement hyper-

tonique en corne de bœuf avec remplissage presque complet. Hauteur totale : 22 centimètres.

Pylore en place. Bulbe duodénal nettement visible. Très fortes contractions spasmodiques encochant fortement la grande et la petite courbure. Ondes péristaltiques fréquentes amenant une évacuation rapide du repas d'épreuve en moins de trois heures. La capsule de lipiodol est arrêtée au rétrécissement cricoïdien, puis subit un nouvel arrêt au niveau du rétrécissement cortico-bronchique, sans que l'ingestion d'eau ni de bouillie opaque puisse la faire progresser.

Quelques jours après, on donne au malade une nouvelle capsule enrobée dans un cachet n° 2 offrant plus de surface à la poussée de la gorgée d'eau avalée pour son ingestion. Après un léger arrêt broncho-aortique, la capsule tombe dans l'estomac où elle éclate au bout de 11 minutes, donc chymisme exagéré.

*Traitement* : Excellent résultat par les pilules de belladone qui atténuent les crises gastriques. Augmentation de poids de 3 kilos en six semaines de traitement.

#### OBSERVATION 4

M. Mat..., 47 ans, menuisier.

##### *Résumé :*

**Bacillose discrète des sommets, forme fibreuse, évolution lente.**

**Troubles gastriques avec douleurs tardives et vomissements.**

**Activité sécrétoire exagérée.**

**Estomac orthotonique, mais hyperkinétique, évacuation rapide.**

Pas d'antécédents héréditaires. Aucune maladie de l'enfance. En 1916, évacué après intoxication par les gaz de combat. De plus, éthylisme marqué. Depuis cette époque, perte de l'appétit, toux quinteuse continue; expectoration muqueuse; sueurs la nuit; amaigrissement léger.

En mars 1924, plusieurs hémoptysies légères; la fièvre devenant continue, le malade entre à Villemin. État général mau-

vais, dyspnée, toux continue, crachats muco-purulents riches en bacilles.

Fièvre 37° 5-38°. Tension artérielle 180-110.

*Cliniquement* : Signes d'induration bilatérale.

*Radioscopiquement* : Aspect nuageux de l'apex droit. Lacis de très fortes travées étendues dans le champ droit (aspect finement marbré). Même aspect à gauche. Augmentation de volume du cœur, surtout dans son diamètre transversal (aorte très opaque, crosse saillante). Quelques petits noyaux de la base gauche (huitième espace intercostal).

*Examen de l'appareil digestif* : Le malade commence à souffrir de l'estomac après avoir été gazé. Le matin, brûlures localisées au creux épigastrique et vomissements biliaires à jeun, deux ou trois fois dans la semaine.

Après les repas, douleur violente apparaissant au bout de deux heures; dans la nuit, douleur continue, quoique moins intense et calmée par l'ingestion d'aliments. Dents très mauvaises. Langue saburrale. Point solaire légèrement douloureux. Foie normal.

*Épreuve de la perle d'éther* : Éclate dans l'estomac douze minutes après l'ingestion; il y a donc une activité anormale et exagérée des liquides gastriques.

*Examen radioscopique de l'estomac* : Le bismuth lycopodé ne montre pas de stase à jeun. Le cône bismuthé navigue rapidement dans l'œsophage et la portion verticale de l'estomac et montre le bas-fond à 3 centimètres au-dessus de la crête iliaque.

Le repas baryté montre un estomac en J remarquablement orthotonique à parois bien parallèles avec poche aérogastrique de 6 centimètres; remplissage aux trois quarts. Pylore en place. H. T. : 24 centimètres; avec les mouvements du diaphragme, le niveau s'abaisse et monte rythmiquement.

Violentes contractions très fréquentes intéressant la grande et la petite courbures et amenant une évacuation rapide.

L'élimination du repas aux biscopaks est complète au bout de quatre heures.



*Traitement* : Le malade quitte le service quelques jours après le début d'un traitement belladonné et bromuré déjà amélioré d'une façon fort sensible.

#### OBSERVATION 5

Ra..., Adolphe, manouvrier, 41 ans.

##### *Résumé :*

**Bacillose discrète à forme bronchitique et emphysémateuse avec lésions des sommets, évolution lente.**

**Apparition des troubles gastriques avec les premiers symptômes pulmonaires. Douleurs tardives, vomissements de bile à jeun.**

**Chymisme augmenté.**

**Estomac hypertonique avec biloculation médiogastrique spasmodique, hyperkinésie très marquée, évacuation avancée.**

**Grosse amélioration durable par le traitement belladonné et le pansement bismuthé.**

Un des frères du malade est mort à l'hôpital Villemin en 1922; un autre est réformé pour bronchite; une sœur est décédée à la suite d'une pleurésie. Pas de maladies antérieures. Pendant la guerre, intoxiqué par les gaz et évacué plusieurs fois pour bronchites, le malade a été, depuis, réformé 100 %.

Depuis octobre 1924, toux sèche, affaiblissement progressif, expectoration muqueuse. A la suite de plusieurs hémoptysies légères, il entre à l'hôpital Villemin.

État général assez bon. Température subfébrile 37°-37°5. Tension 150-90.

*Cliniquement* : Signes de bronchite et d'emphysème disséminés dans les deux champs. Submatité au niveau de la fosse sous-épineuse droite avec foyer de râles sous-crépitaux fins. Souffle bronchique à la pointe de l'omoplate.

*Radioscopiquement* : Les champs allongés verticalement sont hypertransparents dans l'ensemble. Diaphragme peu mobile, fortement festonné, surtout à droite. Aspect nuageux et marbrures des trois quarts supérieurs des champs avec travées et

nombreux petits nodules opaques. Fortes arborisations bronchiques bilatérales et faisceaux de travées irradiées sous la clavicule droite.

*Appareil digestif* : Digestions normales et bon appétit ordinairement. Depuis quatre mois, en même temps que les signes généraux de son affection pulmonaire, apparurent les vomissements de bile le matin à jeun. Après les repas, douleurs tardives, sensation de brûlure rétrosternale, régurgitations acides, céphalées violentes. Appétit électif et très diminué. Constipation légère.

Point épigastrique sensible à la palpation ainsi que l'hypochondre gauche.

*Épreuve de la perle d'éther* : Sensation de chaleur épigastrique et renvoi éthéré douze minutes après l'ingestion de la perle. Le chymisme gastrique paraît exagéré.

*Examen radioscopique* : Pas de stase à jeun ; le cône bismuthé progresse normalement à la faveur du péristaltisme œsophagien, et après un léger arrêt aortico-bronchique, arrive au cardia qu'il traverse. Dès son arrivée dans la poche gastrique, il pirouette plusieurs fois, remonte et redescend dans le canal médio-gastrique sous l'action d'un péristaltisme violent. Puis il descend progressivement au bas-fond qu'il indique à 5 centimètres au-dessus de la ligne bisiliaque. Rempli de bouillie, l'estomac mesure 24 centimètres. Une biloculation médio-gastrique d'origine spasmodique le divise en deux poches piriformes, accolées par leur petite extrémité et dont la poche supérieure laisse filtrer un mince filet de bouillie.

Le pylore est en situation normale, très légèrement déjeté à droite. Contractions très violentes et très fréquentes amenant une véritable dislocation de la poche gastrique (chorée) et une évacuation rapide. Mobilité normale.

Au bout de vingt minutes, l'estomac est totalement vide et toute la bouillie opacifie la région iléo-cœcale, et la valvule de Boïn est nettement visible. Donc grosse avance dans l'évacuation, puisque cette partie de l'intestin ne devrait être remplie que trois heures au moins après.

*Traitement* : Le traitement belladonné, par périodes de dix jours, (trois pilules de Trousseau) et le pansement bismuthé améliorent rapidement le malade; les vomissements disparaissent, le malade mange à sa faim et au bout de trois mois le poids est monté régulièrement de 52<sup>k</sup> 500 à 56<sup>k</sup> 800. L'état pulmonaire est stationnaire.

#### OBSERVATION 6

Mig..., Eugène, peintre, 36 ans.

##### *Résumé :*

**Bacillose pulmonaire fibreuse à évolution lente. L'expectoration ne contient pas de bacilles.**

**Vomissements incoercibles paraissant dus à un ulcère dégénéré de la grande courbure. Hyperactivité sécrétoire.**

**Examen radioscopique; encoche de la grande courbure; épreuve de l'atropine.**

**Arrêt durable des vomissements par la belladone. Amélioration marquée de l'état général.**

Rougeole et scarlatine dans l'enfance. Pendant la guerre, pneumonie en 1916, puis bronchites. Grippe avec congestion pulmonaire en 1919. Réformé 25 %.

A repris son travail de façon intermittente après une hospitalisation de quelques mois au sanatorium de Lay-Saint-Christophe.

En octobre 1924, diminution progressive de forces, fièvre légère, toux sèche, quelques hémoptysies. Plusieurs fois, le malade a vomi du sang caillé, le matin au réveil.

N'a jamais souffert de l'estomac; les digestions ont toujours été normales; appétit ordinaire. Le malade ne boit pas. Entérite muco-membraneuse.

*Cliniquement* : Subfébricité. Tension artérielle 135-85.

Bacilloscopie négative.

Inspiration rude, expiration prolongée au sommet droit sous la clavicule.

Submatité de la fosse sous-épineuse avec souffle bronchique

à la pointe de l'omoplate. Ronchus et sibilances dans les deux poumons.

*Radioscopiquement* : Ombres hilaires à droite et nombreuses travées irradiées sous les clavicules et vers l'hémi-diaphragme droit qui est irrégulièrement festonné et d'ampliation faible. A son entrée, le 18 décembre 1924, le malade vomit une dizaine de fois dans la journée un liquide blanc, écumeux, acide et âcre. Toute alimentation est impossible. Douleur continue localisée au point solaire avec exacerbation au moment des vomissements. Le foie déborde légèrement les fausses côtes. Diarrhée; pas de sang dans les selles.

On institue le traitement belladonné, et dès les premiers jours les vomissements diminuent et n'apparaissent que deux ou trois fois par jour; le malade peut s'alimenter d'une façon très légère. Au bout de cinq jours, les vomissements ont disparu complètement.

*Examen radioscopique* : Pas de stase à jeun. Le cône bismuthé subit un arrêt d'une minute au niveau du rétrécissement cricoïdien, puis un nouvel arrêt sus-diaphragmatique d'une demi-minute. Il commence sa migration dans l'estomac, progressant à chaque respiration entre les parois. Au tiers inférieur du canal médiogastrique, il est arrêté pendant plus de cinq minutes, montant et descendant sous l'action d'ondes péristaltiques violentes.

La bouillie monte dans un estomac dont la hauteur totale est de 24 centimètres avec une petite poche à air de 2 centimètres. La poche gastrique biloculaire en sablier, les deux poches communiquant entre elles par un long canal filiforme qui a 7 ou 8 centimètres pendant toute la durée de l'examen.

Réduction incomplète par la manœuvre de Chilaïdité et l'expérience manuelle. Énormes contractions spasmodiques de la grande et de la petite courbure encochant profondément les parois. Évacuation rapide.

Au niveau du bas-fond, à l'extrémité gauche de la portion horizontale, existe une encoche ne se modifiant pas pendant tout l'examen et paraissant être le point de départ des contractions énergiques de la grande et la petite courbure. (Voir calque n° 8.)

*Épreuve de la perle d'éther* : Éclate au bout de neuf minutes; donc hyperactivité du suc gastrique.

Le 13 janvier, le malade repasse à la radioscopie : une demi-heure avant l'examen, on lui fait une injection hypodermique de 1 milligramme d'atropine. L'encoche au niveau de la petite courbure est toujours visible. Il n'y a aucune contraction de l'estomac et l'évacuation ne commence qu'une heure après le début de l'examen.

On continue le traitement belladonné, qui améliore le malade. De 45<sup>kg</sup> 600 le 20 décembre, le poids passe progressivement à 49<sup>kg</sup> 200 au moment où il quitte le service le 15 février.

L'appétit est excellent et les digestions ne sont pas douloureuses.

OBSERVATION 7 (Voir chapitre Toux émétisante,  
Observation n<sup>o</sup> 7).

#### OBSERVATION 8

Co..., Louis, journalier, 41 ans.

##### *Résumé :*

**Bacillose pulmonaire fibro-caséuse bilatérale étendue à évolution progressive chez un paludéen éthylique.**

**Vomissements biliaires à jeun, douleurs tardives. Anorexie.**

**Chymisme légèrement augmenté. Sympathiotome.**

**Estomac hypertonique, hyperkinétique à évacuation par incontinence pylorique.**

Pas d'antécédents héréditaires, aucune maladie dans l'enfance. Fait son service aux colonies de 1904 à 1907. En 1912, une intervention pour kyste hépatique; peu après, il est réformé à la suite d'une pleurésie. A toujours toussé depuis. En mai 1924, pendant son travail, il fait une violente hémoptysie et est admis à l'hôpital. Pendant huit jours, période d'excitation marquée avec délire nécessitant l'emploi de la camisole de force; puis nouvelle hémoptysie.

Toux fréquente. Expectoration muco-purulente bacillifère. Sueurs nocturnes. Anorexie absolue. Température 37°5-38°4.

Tension artérielle 120-70. Wassermann négatif. Éthylisme et paludisme (crise tous les dix-sept jours avec frissons et fièvre à 41°).

*Cliniquement* : craquements et râles dans tout le poumon droit avec excavation au sommet au-dessus de la deuxième côte; à gauche, ramollissement du sommet.

*Radioscopiquement* : A droite opacité de l'apex et la zone sous-claviculaire complètement indélébile. Pommelures de la plus grande partie du champ surtout vers sa partie supérieure, avec réseaux et images spéléonculaires. Diaphragmes anguleux. Travées scléreuses. A gauche : pommelures de la région hilare irradiées.

*Appareil digestif* : Anorexie absolue, dégoût marqué de la viande et des graisses. Le matin, vomissements biliaires. Après le repas, sensation de pesanteur épigastrique et douleur de l'hypocondre gauche apparaissant au bout de deux heures. Foie débordant de trois travers de doigt; région vésiculaire douloureuse.

*Épreuve de la perle d'éther* : L'ingestion de la perle d'éther ne donne aucune sensation au malade. Il semble que, grâce à une certaine augmentation de la perméabilité du pylore, la perle ait pu traverser et que le catgut n'ait été digéré qu'au niveau du duodénum.

*Radioscopie de l'estomac* : Pas de stase. Migration normale du cône dans l'œsophage; le bas-fond est alors à 23 centimètres du diaphragme. Avec la bouillie, il atteint 24 centimètres. Poche aérogastrique de 6 centimètres. Remplissage aux trois quarts. Biloculation médio-gastrique spasmodique se réduisant par la manœuvre de Chilaïditi. Mobilité normale. Énormes contractions divisant la poche inférieure en quatre ou cinq taches fragmentaires. Le pylore se vide continuellement et un long filet de bouillie passe continuellement dans le bulbe duodénal. L'estomac est complètement vide dans les dix minutes que dure l'examen radioscopique. La capsule au lipiodol éclate dans l'estomac douze minutes après son arrivée dans le bas-fond.



OBSERVATIONS 9 et 10 (Voir chapitre : Toux émetisante,  
(Observations n<sup>os</sup> 2 et 3).

#### OBSERVATION 11

Dur..., René, manœuvre, 23 ans.

##### *Résumé :*

**Antécédents héréditaires et familiaux.** Bacillose pulmonaire fibro-caséeuse unilatérale, lentement évolutive à la suite d'une opération. Expectoration positive. Douleur précoce, syndrome solaire, chymisme diminué.

**Estomac ptosé et atone avec hypokinésie et retard marqué de l'évacuation.**

Père mort à 46 ans de tuberculose pulmonaire, une sœur morte de méningite bacillaire. Pas de maladie dans l'enfance. En 1918, perte de l'œil droit et de l'avant-bras gauche par éclatement de grenade. En 1924, il entre à l'hôpital pour appendicite, on trouve alors une lésion pulmonaire à gauche. Du mois d'octobre au mois de février 1925, le malade fait une douzaine d'hémoptysies; il commence à tousser continuellement et à cracher. L'expectoration contient des bacilles de Koch.

Température variant entre 37,5-38. Tension artérielle : 120-75.

*Cliniquement :* Signes de ramollissement du lobe supérieur gauche, surtout marqués au sommet. Râles humides à moyennes bulles dans tout le poumon. A gauche, quelques râles muqueux disséminés.

*Radioscopiquement :* Pommelures et aspect en mie de pain du tiers supérieur et du tiers moyen du champ gauche, avec travées nombreuses irradiées vers le diaphragme. Champ pulmonaire droit de transparence normale.

*Appareil digestif :* Depuis le début de son affection pulmonaire, le malade vomit facilement après les repas. L'appétit est resté bon, ainsi que l'état général. Mais les digestions sont

pénibles, avec ballonnement de l'abdomen et douleur vague dans tout l'hypocondre gauche survenant dès la fin des repas et s'accompagnant de cyanose, de palpitations et de quintes de toux. Constipation légère. Foie normal.

*Épreuve de la perle d'éther* : Éructation éthérée trente-deux minutes après l'ingestion de la perle.

*Radioscopie de l'estomac* : Le bismuth lycopodé dessine un ménisque de 2 centimètres de hauteur, symptomatique d'un léger retard dans l'évacuation. Migration rapide et normale de la capsule de lipiodol qui touche le bas-fond situé à 29 centimètres du diaphragme gauche et éclate au bout de trente minutes.

L'ingestion de biscopaks montre un estomac ptosé, se remplissant comme un sac, le pylore est en situation normale, le niveau atteint seulement 17 centimètres.

La mobilité est un peu diminuée (adhérences opératoires probables). Très rares contractions vermiculaires et évacuation très lentes de la bouillie bismuthée.

Après deux heures, le malade n'a pas évacué le tiers de son repas d'épreuve.

L'essai de la génésérine chez ce malade ne nous a donné aucun résultat appréciable.

## OBSERVATION 12

Eugène Stœ..., 59 ans, forgeron.

### *Résumé :*

**Bacillose pulmonaire à forme fibro-caséuse extensive avec grosse perte de substance du sommet droit, et ramollissement du sommet gauche, évoluant depuis traumatismes. Troubles gastriques avec pituite matinale et douleurs tardives. Alcoolisme. Chymisme exagéré.**

**Estomac hypertonique, hyperkinétique à évacuation rapide. Échec de la belladone.**

Pas d'antécédents héréditaires ni familiaux. Scarlatine à 7 ans, puis fièvre typhoïde. A toujours toussé l'hiver depuis

une bronchite datant d'une dizaine d'années. En 1918, traumatisme du côté droit sans fracture, au niveau des dernières côtes. Depuis cette époque, le malade a fait plusieurs hémoptysies. Peu à peu la toux et l'expectoration augmentèrent à mesure que la fièvre devenait continue et que les forces diminuaient. Alcoolique autrefois, a cessé de boire depuis un an. A son entrée, fièvre élevée : 37,5-38. Tension artérielle : 130-80. Toux assez fréquente. Expectoration muco-purulente abondante, contenant des B. K.

*Cliniquement* : Signes d'induration du lobe supérieur droit, avec ramollissement du lobe moyen du même côté. Ramollissement du lobe supérieur gauche et signes de bronchite chronique.

*Radioscopiquement* : Pommelures et aspect en mie de pain du tiers supérieur du champ droit avec grosse image spéléoculaire.

A gauche aspect grisailé et pommelures des deux tiers du champ avec grosses ombres hilaires.

*Examen de l'estomac* : Depuis deux ans, chaque matin au réveil, le malade vomit des glaires acides (quatre à cinq verres). De temps en temps après le repas, douleur tardive au niveau du point sous-costal gauche et irradiation dans tout l'hypochondre gauche. Sensation de brûlure rétrosternale. Régurgitations fréquentes. État saburral des premières voies digestives. Mauvaise dentition. Constipation légère.

*Épreuve de la perle d'éther* : Éruc-tation éthérée caractéristique au bout de dix minutes; l'activité du suc gastrique est donc exagérée.

*Examen radioscopique de l'estomac* : La capsule de lipiodol s'arrête quelques secondes au rétrécissement broncho-aortique, glisse à travers le cardia et s'insinue lentement jusqu'au bas-fond, situé à 24 centimètres du diaphragme à 2 centimètres au-dessus de la ligne basiliaque. Éclatement au bout de dix minutes. Estomac franchement hypertonique, à parois parallèles; remplissage à plus des trois quarts.

Les bouchées élémentaires du repas aux biscopaks glissent

le long de l'œsophage jusqu'au cardia et de là viennent, sous forme d'un filet continu passant dans l'abouchement à angle droit de l'œsophage et de l'estomac, former peu à peu l'ombre gastrique. Mobilité normale. Têtes de vipère très nette.

Évacuation rapide par contractions nombreuses et violentes. Entre chaque contraction, on aperçoit un antipéristaltisme assez violent, formé d'ondes progressant du pylore vers le bas-fond. Évacuation complète dans les délais normaux; au bout de cinq heures, l'estomac est vide. Le tête du train baryté est visible, au niveau du jéuno-iléon.

Le traitement belladonné et le pansement bismuthé ne nous ont pas donné de résultats très appréciables; les troubles gastriques, paraissant liés à un alcoolisme antérieur plutôt qu'à l'évolution même de l'affection pulmonaire.

OBSERVATIONS 13 à 16 (Voir chapitre : Toux émétisante,  
Observations n<sup>os</sup> 6, 7, 8, 9).

#### OBSERVATION 17

Ro..., Auguste, manœuvre, 49 ans.

##### *Résumé :*

**Bacillose chronique étendue des deux poumons avec grosses pertes de substance. Évolution subaiguë. Instabilité thermique. Expectoration positive.**

**Anorexie. Vomissements. Douleurs tardives. Chymisme diminué.**

**Estomac ptosé avec incontinence pylorique et hyperkinésie marquée.**

**L'évolution pulmonaire amène ensuite une dyspepsie terminale avec atonie complète.**

Pas d'antécédents héréditaires ni de maladies antérieures. Pendant la guerre, nombreuses bronchites nécessitant plusieurs fois une évacuation dans les hôpitaux, puis dans un sanatorium. Réformé 100 % en 1919. Hémoptysies fréquentes à partir de 1921. En octobre 1924, entre à l'hôpital Villemin.

Mauvais état général. Profonde imprégnation toxique. En évolution.

Température hectique. Tachycardie. Tension artérielle 9-6 1/2. Bacilloscopie positive.

*Cliniquement* : Infiltration fibro-caséuse de toute l'étendue du poumon droit avec petite excavation au sommet. A gauche, signes de ramollissement surtout marqués au sommet.

*Radioscopiquement* : A droite, pommelures et aspect nuageux de la plus grande partie du champ. Images spéléonculaires de la zone sous-claviculaire et de la partie moyenne. A gauche, même aspect, légèrement atténué.

*Examen de l'appareil digestif* : Depuis les premières hémoptysies, appétit très diminué et sensation de pesanteur épigastrique après les repas. Vomissements fréquents à la suite de quintes de toux. Depuis son entrée à l'hôpital, le malade digère mal. Douleur très aiguë survenant par crise deux ou trois heures après chaque repas et calmée momentanément par l'ingestion d'aliments et particulièrement de lait hypersucré. Le matin, au réveil, éructations et pyrosis. Constipation marquée.

*Épreuve de la perle d'éther* : Éructation caractéristique trente et une minutes après l'ingestion.

*Examen radioscopique de l'estomac* : Pas de stase à jeun. Arrêt de une minute au niveau du rétrécissement broncho-aortique puis le cône s'évade et progresse à la faveur des impulsions de médiastin. Il avance rapidement vers le cardia qu'il traverse et progresse assez vite jusqu'au bas-fond, des contractions assez vives le poussent alors vers le pylore. Le bas-fond est à 27 centimètres de l'hémidiaphragme gauche. L'ingestion de 20 grammes de bouillie opaque montre un remplissage rapide dans un estomac ptosé. La limite inférieure tombe alors à 29 centimètres. La poche gastrique est en forme de J avec pylore déjeté à droite. Très petites contractions de tout l'estomac entamant profondément la grande et la petite courbure. Un filet ininterrompu de bouillie traverse le pylore vers le bulbe duodénal. Mobilité normale. L'expression manuelle fait remonter le niveau du liquide qui retombe immédiatement.

Grosse tache d'aérocolie au niveau du plan inférieur des fausses côtes.

Les lésions pulmonaires s'accroissent sous l'influence des poussées congestives et une atonie complète avec dyspepsie terminale empêche de nouveaux examens.

#### OBSERVATION 18

Laur..., Paul, 27 ans, infirmier.

##### *Résumé :*

**Tuberculose latente avec séquelles de péritonite bacillaire datant de trois ans. Douleurs précoces. Paroi douloureuse. Sympathicotonie. Ictère.**

**Chymisme légèrement diminué.**

**Estomac en corne d'abondance immobilisé par son bas-fond dans gâteaux péritonéaux intéressant aussi le pylore et la région vésiculaire. Incontinence pylorique.**

Pas d'antécédents héréditaires. Tuberculose ganglionnaire dans l'enfance. Rougeole à 9 ans. Rhumes fréquents. En 1922, entre à l'hôpital pour péritonite bacillaire guérie depuis et pour laquelle il continue actuellement un traitement par les rayons ultra-violets.

Pas de signes pulmonaires.

*Radioscopiquement :* champs normaux. Apex normaux. Ampliation diaphragmatique normale. Le médiastin s'éclaire. Sinus libres. Quelques travées irradiées vers le diaphragme droit qui est légèrement festonné.

N'a jamais souffert de l'estomac, a toujours bien digéré; mais a des crises de diarrhée fréquentes depuis sa péritonite.

Depuis quelques mois, renvois acides le matin à jeun, borborygmes, brûlure épigastrique, ictère, faim douloureuse la nuit. Après les repas, gonflement de l'abdomen, bâillements, éructations, douleur apparaissant au bout d'une demi-heure et irradiant de l'épigastre à tout l'abdomen. Après le repas,



la palpation du ventre est surtout douloureuse au niveau de l'ombilic et à gauche où l'on perçoit un placard qui paraît être un gâteau péritonéal. La palpation de la zone de Chauffard éveille une vive douleur.

*Épreuve de la perle d'éther* : Éclate au bout de vingt-deux minutes (chymisme légèrement diminué).

*Radioscopie de l'estomac* : Pas de rétention à jeun.

Migration rapide du cône bismuthé à travers l'œsophage.

La bouillie bismuthée permet de voir un estomac en forme de corne d'abondance avec un bas-fond absolument horizontal situé à 5 centimètres au-dessus de la ligne bisiliaque, et amalgamé à de nombreux gâteaux péritoneaux de teinte plus sombre que la masse viscérale.

Hauteur totale : 26 centimètres. Le pylore, franchement déjeté à droite, est attiré par des adhérences à 7 centimètres de la ligne médiane.

Mobilité très diminuée. Grosse aérocolie. Aérogastrie (la poche à air mesurant 9 centimètres). Grosse rate sous-jacente à l'hémi-diaphragme gauche mesurant  $13 \times 8$  centimètres.

Évacuation rapide sans contractions visibles, il semble qu'il y ait de l'incontinence pylorique due sans doute à la péripylorite.

Au début, le niveau est à 7 centimètres.

Au bout de 5 minutes, il est à 5 centimètres.

Au bout de 10 minutes, il est à 2 centimètres.

Au bout d'un quart d'heure, il est à 1 centimètre.

L'évacuation est complète en vingt minutes.

(Voir le calque n° 3.)

## OBSERVATION 19

Mlle Marie Dec..., 22 ans, ouvrière d'usine.

### Résumé :

**Bacillose parenchymateuse fibro-caséuse, au début, évolution lente par poussées.**

**Syndrome tardif.**

**Activité sécrétoire augmentée.**

**Estomac orthotonique, mais hyperkinésique avec spasme médiogastrique et évacuation accélérée.**

Pas d'antécédents héréditaires. Coqueluche et rougeole à 9 ans. Grippe espagnole et congestion pulmonaire double en 1919. En septembre 1924, après un refroidissement et une période de surmenage, elle tousse, crache un peu, maigrit de 11 livres en trois mois, perd l'appétit. Depuis deux mois, elle vomit souvent dans la journée, renvois acides, pyrosis, douleurs tardives, céphalées fréquentes, diarrhées prandiales.

Début d'induration du sommet droit et obscurité respiratoire de droite, imprégnation toxique assez intense.

Température 37,5 à 38,5. Tension 115-70.

Évolution par poussées congestives au moment des règles.

*Épreuve de la perle d'éther* : Éclate en onze minutes. Activité sécrétoire augmentée.

*Radioscopie de l'estomac* : Le cône migre sans arrêt à travers un cardia perméable et s'insinue jusqu'au canal médiogastrique où il est arrêté par un spasme durable.

Le repas opaque montre un estomac orthotonique à parois bien parallèles, situé tout entier à gauche de la colonne vertébrale, pylore en place. La poche aérogastrique mesure 2 centimètres, la hauteur totale est de 24 centimètres; le bas-fond est à 1 centimètre au-dessus de la ligne bisiliaque.

Au niveau du canal médiogastrique existe une biloculation spasmodique très nette, les deux poches communiquant par un rétrécissement de 2 centimètres qui laisse difficilement filtrer la bouillie opaque.

De très fortes contractions, durant 25 à 30 secondes et espacées d'une demie à une minute, évacuent rapidement le contenu à travers le pylore; et au bout d'une demi-heure, toute la bouillie se trouve dans le grêle.

OBSERVATION 20

M<sup>lle</sup> Marthe Ge..., 22 ans, cuisinière.

*Résumé :*

**Bacillose à forme cortico-pleurale au début, évolution lente.**  
**Prédominance de symptômes gastriques. Amaigrissement notable.**  
**Chymisme diminué.**  
**Estomac légèrement ptosé mais hypokinésie, fausse biloculation et retard à l'évacuation.**

Aucun antécédent familial. Aucune maladie dans l'enfance. Depuis un an, la malade, qui avait toujours eu beaucoup d'appétit et d'excellentes digestions, vomit tous les matins des glaires acides et éprouve après le repas des crampes au niveau de l'abdomen, ces douleurs se transforment alors en sensation de tension et d'arrachements durant deux heures ou quelquefois plus longtemps. Amaigrissement rapide de 18 kilos en un an. Aménorrhée. Depuis deux mois : toux fréquente, expectoration légèrement purulente, température vespérale 37,6. Tension 140-70. Expectoration non bacillifère.

*Cliniquement :* Légère submatité au-dessous de la pointe de l'omoplate gauche. Respiration humée, à type puéril dans l'espace interscapulo-vertébral. A droite, au niveau de la fosse sous-épineuse : inspiration rude, expiration prolongée.

*Radioscopie :* Léger voile des apex et de la région sous-claviculaire gauche. Grosses arborisations bronchiques bilatérales. Rétraction partielle du champ gauche, sinus bloqué.

*Épreuve de la perle d'éther :* Éclate au bout de trente-trois minutes. Activité sécrétoire diminuée.

*Radioscopie de l'estomac :* Estomac ptosé, descendant à 28 centimètres du diaphragme, pas d'anomalies de contour, pylore en place.

Fausse biloculation par atonie. Le bulbe duodénal est nettement visible. Rares contractions de faible intensité évacuant de petites bouchées pyloriques. La mobilité est normale. L'évacuation globale est nettement retardée.

OBSERVATION 21

Mme Lh..., 38 ans.

*Résumé :*

**Signes de bacillose fibro-caséuse au début avec corticopleurite. Bon état général. Évolution lente.**

**Faim élective, digestions lentes, douleur précoce. Activité sécrétoire diminuée.**

**Estomac orthotonique avec hypokinésie et retard de l'évacuation.**

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels. A fait une pleurésie gauche en 1922; depuis, souffre de points de côté, d'oppression, tousse constamment pendant l'hiver, amaigrissement léger. Fièvre très légère. Aménorrhée.

A l'auscultation au sommet droit en arrière : submatité, inspiration rude, expiration prolongée. A gauche, respiration obscure avec frottements nombreux à la base. Pas d'expectoration.

*Radioscopiquement :* Poumons normaux. Immobilité de l'hémi-diaphragme gauche. Depuis un an, perte de l'appétit; dégoût des viandes et des graisses, faim élective, gonflement après les repas, pesanteur et renvois acides. Épigastre ballonné. Estomac clapotant. Constipation légère.

*Épreuve de la perle d'éther :* Trente-huit minutes. Chymisme diminué.

*Radioscopie de l'estomac :* Légère stase à jeun : la poudre de bismuth lycopodé montre une certaine quantité de liquide dont le niveau affleure à 2 centimètres au-dessus du bas-fond.

Le repas d'épreuve au biscopak montre un estomac en J à bord bien parallèles dont la hauteur totale est de 26 centimètres.

Le bas-fond est à deux travers de doigt de la ligne bisiliaque. Le remplissage se fait aux deux tiers. Le pylore est sensiblement à droite. Il paraît exister une légère dilatation segmentaire.

Contractions vermiculaires, lentes, qui viennent mourir

dans la région prépylorique. Bouchées peu fréquentes. Le repas s'évacue lentement, et une heure après le début de l'examen, le niveau de la bouillie opaque est encore à 10 centimètres du bas-fond.

## OBSERVATION 22

M<sup>me</sup> Hou..., Henriette, ménagère, 42 ans.

### *Résumé :*

**Bacillose à forme fibreuse et à évolution progressive. Douleurs tardives et vomissements de bile à jeun.**

**Estomac hypertonique et hyperkinésique à évolution rapide. Chymisme exagéré.**

Pas d'antécédents héréditaires. Mari bien portant. Deux grossesses normales. Depuis un an, à la suite d'une bronchite grippale, affaiblissement, diminution des forces, toux sèche continuelle, expectoration muqueuse, quelquefois hémoptoïque. Au moment des règles, petites poussées fébriles allant jusqu'à 38,2. Tension artérielle : 115-70.

*Cliniquement* : Au sommet droit, souffle bronchique à la pointe de l'omoplate, quelques rares craquements secs. A gauche submatité sous la clavicule, inspiration rude, expiration prolongée.

*Radioscopiquement* : Grosses ombres hilaires bilatérales. Fines travées scléreuses des deux champs. Hémidiaphragme droit immobile et festonné.

*Examen de l'appareil digestif* : Douleurs tardives avec nausées et pyrosis, vomissements de bile le matin. Après les repas, bouffées de chaleur, ballonnement du ventre. Sensation de pesanteur dans la région lombaire. Constipation opiniâtre.

*Épreuve de la perle d'éther* : Éclate dans l'estomac au bout de huit minutes, l'activité sécrétoire est nettement augmentée.

*Radioscopie de l'estomac* : Migration rapide de la capsule lipiodolée dans l'œsophage, cardia perméable, elle glisse peu

à peu dans le bas-fond après des ascensions et des descentes successives dans le canal médiogastrique. Le bas-fond est à 2 centimètres de la base bisiliaque. Hauteur totale de la poche épigastrique : 25 centimètres. La bouillie opaque montre un remplissage à 24 centimètres dans un estomac hypertonique en J et à parois bien parallèles. La poche à air réduite à un très petit ménisque tangent à la coupole diaphragmatique. La tonicité normale du cardia empêche le reflux œsophagien de la bouillie lorsqu'on fait tousser la malade.

Violentes contractions de la poche gastrique amenant une segmentation complète. Chaque onde péristaltique progresse du tiers supérieur du canal médiogastrique vers le pylore, dure 10 secondes et est séparée de la suivante par un repos de l'organe de 20 secondes. Grosses bouchées pyloriques. L'évacuation se fait dans les délais normaux. Mobilité normale. La capsule de lipiodol éclate au bout de 11 minutes. Chymisme exagéré. (Voir Calque n° 7.)

#### OBSERVATION 23

M<sup>me</sup> Sal..., ménagère, 32 ans.

##### *Résumé :*

**Bacillose chronique au début. Évolution lente. Bon état général. Syndrome tardif. Activité sécrétoire augmentée.**

**Estomac hypertonique, hyperkinésique avec spasmes violents du canal médiogastrique et du pylore. Retard à l'évacuation générale.**

**Traitement par la belladone. Disparition complète des symptômes.**

Antécédents héréditaires peu chargés. Broncho-pneumonie en 1923; depuis, fatigue, faiblesse, amaigrissement progressif, arrêt des règles.

Température variant entre 37 et 37,5. État général relativement bon. Toux fréquente. Crachats muqueux abondants.

*Cliniquement* : Lésions discrètes des deux sommets paraissant en évolution.

*Radioscopiquement* : Travées scléreuses sous les clavicules. Grosses ombres hilaires bilatérales.



*Examen de l'appareil digestif* : Depuis le début de la maladie, appétit diminué et capricieux, mais depuis son entrée à l'hôpital la malade souffre d'une douleur localisée au creux épigastrique et apparaissant d'une façon tardive, trois heures après chaque repas, et fixe, calmée par une nouvelle ingestion d'aliments. En même temps nausées, régurgitations acides fréquentes. Constipation légère.

*Épreuve de la perle d'éther* : Éclate au bout de neuf minutes. Chymisme augmenté.

*Examen radioscopique de l'estomac* : Pas de stase à jeun. La capsule lipiodolée s'arrête au rétrécissement aortico-bronchique pendant cinq à six minutes, il existe un spasme au niveau du tiers inférieur de l'œsophage qui retient de nouveau la capsule. Celle-ci glisse dans le bas-fond et éclate dix minutes après, montrant une activité sécrétoire augmentée. L'ingestion de biscopaks montre un petit estomac dont la hauteur totale est de 22 centimètres et dont le bas-fond est à 4 centimètres de la ligne bisiliaque. Forme en J, les parois sont rigoureusement parallèles. Pylore en place. Au tiers supérieur du canal médiogastrique existe une forte biloculation spasmodique; l'étranglement entre les deux poches mesure 2 centimètres et laisse filtrer un filet de bismuth à peine perceptible. Poche aérogastrique presque inexistante. Mobilité normale par la manœuvre de Chilaïditi. Énormes contractions venues du canal médiogastrique encochant très fortement la poche gastrique et amenant sa segmentation complète. Aucune bouchée pylorique n'est visible, il paraît exister un spasme pylorique intense contre lequel bute le muscle gastrique. L'évacuation du repas au biscopak n'est pas complet au bout de quatre heures. Donc, retard à l'évacuation.

#### OBSERVATION 24

M<sup>me</sup> Lef..., 72 ans.

##### *Résumé :*

**Bronchite banale chronique généralisée, fébricité, évolution lente.**

**Douleurs survenant une demi-heure après les repas et calmées seulement par l'ingestion d'aliments. Chymisme diminué.**

**Spasme œsophagien, spasme du cardia, estomac orthotonique, mais grosse incontinence pylorique.**

A perdu son mari, âgé de trente-trois ans, de tuberculose pulmonaire; 2 enfants; l'un meurt à 9 ans d'une méningite après une coxalgie; une fille meurt à 36 ans de tuberculose pulmonaire et laryngée.

Depuis longtemps, la malade est atteinte de bronchite chronique; violents points de côté à gauche; expectoration mucopurulente abondante, quelquefois des crachats hémoptoïques. (La recherche du bacille reste négative.) Fièvre oscillant entre 38 et 39. Aurait considérablement maigri depuis un an (17 livres en cinq mois). Tension artérielle 150-110.

Ronchus et sibilances disséminés dans les deux champs. Gros souffle bronchique à la pointe de l'omoplate gauche. Respiration affaiblie au sommet droit.

*Radioscopie* : Petits tubercules crétacés en grains de plomb au niveau du hile gauche et du lobe inférieur droit.

*Examen de l'appareil digestif* : Douleur continue le matin à jeun en un quart d'heure après l'ingestion d'aliments; la malade a une sensation continuelle de fringale. Besoin continu de manger; cette ingestion d'aliments et particulièrement de purées ou de bouillie calme la douleur pour un temps variable; puis la douleur réapparaît avec régurgitations acides et nausées.

Le pylore est perceptible, dur et douloureux à la palpation.

Foie normal. Constipation légère. Mauvaise dentition.

*Épreuve de la perle d'éther* : Éclate au bout de quarante-cinq minutes (à cause des arrêts successifs de la perle).

*Examen radioscopique* (30 décembre 1924) : Pas de stase à jeun.

Migration normale jusqu'au rétrécissement aortique; arrêt de quatre minutes et demie; arrêt diaphragmatique de huit minutes, même en faisant boire du liquide, le cardia ne s'ouvre pas pour laisser passer le cône.

La bouillie montre un estomac orthotonique à contours

normaux franchement à gauche. Le pylore est sur la colonne vertébrale.

Hauteur totale : 23 centimètres. Niveau de la bouillie à 20 centimètres.

Contractions énergiques, bien rythmées, évacuation très rapide et continuelle se faisant non par bouchées successives, mais par écoulement continu à travers le bulbe duodéal.

L'évacuation de la bouillie est complète au bout de cinq minutes et la malade recommence à souffrir.

*Capsule de lipiodol* : Éclate au bout de trente-deux minutes. Activité chymique diminuée.

#### OBSERVATION 25

M<sup>lle</sup> Br..., Marie-Rose, 19 ans.

##### *Résumé :*

**Bacillose fibro-caséuse discrète évoluant depuis sept mois, expectoration négative, influence de l'affection nouvelle sur les troubles gastriques antérieurs.**

**Douleurs tardives, nausées, hypersécrétion.**

**Estomac orthotonique mais hyperkinésique, évacuation accélérée.**

**Amélioration par la bellaforine.**

Mère morte de pleurésie tuberculeuse; une sœur et quatre frères morts tuberculeux; encore trois frères et sœur bien portants.

A toujours été malade. Bronchites fréquentes, coqueluche, typhoïde, abcès froid. Congestion pulmonaire en février 1924 dont la malade ne s'est pas bien remise; crachats hémoptoïques en août 1924. En même temps fièvre, sueurs, quintes de toux amenant quelquefois le vomissement. Disparition des règles. Grosse diminution de poids. Tension 120-80.

Pas de bacilles dans les crachats après plusieurs examens.

Respiration abolie au sommet gauche, augmentation de vibrations vocales, foyer de râles sous-crépitaux fins dans la fosse sous-épineuse.

A gauche, après la toux, on perçoit au sommet, une sorte de claquement paraissant être d'origine pleurale.

*Radioscopie* : Champs pulmonaires clairs dans leur ensemble sauf ombres hilaires bilatérales; hémidiaphragme gauche festonné.

Souffre de l'estomac depuis plusieurs années, mais les douleurs sont plus violentes depuis quelques mois. Anorexie et nausées fréquentes, pyrosis, renvois acides, le matin, au réveil. Douleur ressemblant à une brûlure violente survenant deux heures après les repas et irradiant jusque dans le dos. État saburral des premières voies digestives. Constipation opiniâtre.

A la palpation, point xyphoïdien douloureux. Foie non perceptible.

*Épreuve de la perle d'éther* : Éclate en neuf minutes. Hyperactivité du suc gastrique.

*Radioscopie de l'estomac* : Pas de liquide de stase. Descente instantanée du cône dans l'œsophage, léger arrêt au cardia, puis migration jusqu'au bas-fond, qui est à 23 centimètres du diaphragme.

Poche aérogastrique globuleuse mesurant 7 centimètres. Estomac en J à bords rigoureusement parallèles. Grosses contractions se reproduisant toutes les dix secondes encochant profondément la grande courbure; évacuation rapide; la bouillie est complètement évacuée au bout de vingt minutes.

*Épreuve* : La perle de lipiodol éclate au bout de onze minutes : hyperactivité chymique.

*Traitement* : Améliorations par la bellaforine : XX gouttes, trois fois par jour avant les repas.

Diminution des douleurs et des quintes.

Augmentation de poids notable.

#### OBSERVATION 26

Suzanne N..., brodeuse, 24 ans.

##### *Résumé :*

**Forme fibreuse bilatérale au début, évolution lente.**

**Syndrome gastrique tardif.**

**Spasme œsophagien.**

**Estomac dilaté « en escargot » mais hypertonique et hyperkinétique.**

**Évacuation normale.**

**Peu d'amélioration par le traitement belladonné.**

Antécédents familiaux très chargés. Malade depuis l'âge d'apparition des règles. Cliniquement et radioscopiquement : forme fibreuse, bilatérale, lentement évolutive, caractérisée par l'alternance de poussées fébriles et de périodes de rémission.

Depuis février 1925, l'état général décline, amaigrissement, anémie, appétit capricieux, douleurs tardives deux heures après les repas, pyrosis.

Vomissements fréquents, constipation légère, la pointe épigastrique est douloureuse à la palpation.

*Radioscopie de l'estomac :* Pas de stase à jeun.

1<sup>o</sup> *Cône :* Arrêt aortique dû à la présence de gros ganglions médiastinaux. Arrêt prolongé même en essayant de pousser le cône avec 15, 30, 50 grammes de bouillie opaque qui passe de chaque côté de l'obstacle en mince filet sans l'entraîner. Peu à peu, le cône se désagrège.

2<sup>o</sup> *Bouillie :* Dessine un estomac en escargot très dilaté dont la hauteur totale est 25 centimètres. Le bas-fond affleure à la ligne bi-iliaque.

Le remplissage se fait à 27 centimètres. Poche aérogastrique normale. Mobilité diminuée et la manœuvre de Chilaïditi montre un pylore fixé au rebord inférieur droit du foie et subissant avec lui, par transmission, les mouvements d'incursion diaphragmatique.

Le pylore est à 7 centimètres à droite de la ligne médiane au niveau de la vésicule et à 5 centimètres au-dessus de la ligne bi-iliaque.

Hyperkinésie marquée par de fréquentes contractions encochant profondément l'estomac et amenant l'évacuation de grosses bouchées pyloriques. Une demi-heure après, l'évacuation de la bouillie est totale.

*Épreuve* : La capsule de lipiodol met neuf minutes à éclater; donc chymisme éclate.

*Traitement* : Amélioration passagère par le traitement belladonné.

(Voir le calque n° 9.)

## OBSERVATION 27

M<sup>me</sup> Lar..., 25 ans (Voir le calque n° 4.)

### Résumé :

**Bacilliose à forme chronique banale. Induration des deux sommets. Hystérectomie.**

**Troubles digestifs antérieurs à l'affection pulmonaire mais ayant augmenté depuis son début. Glycosurie légère.**

**Estomac légèrement ptosé mais spasme amenant une biloculation médiogastrique. évacuation rapide. Disparition des douleurs et amélioration par le traitement belladonné.**

Habite avec son mari gazé pendant la guerre (ypérite), pensionné 80 % qui tousse et crache. Elle a fait une rougeole à 8 ans, une scarlatine à 22 ans et après un accouchement en 1922 une fièvre puerpérale.

En 1923, elle a dû être opérée d'hystérectomie totale après salpingite double. Depuis décembre 1923, la malade a commencé à tousser et à cracher. En six mois, elle est passée de 48 à 36 kilos. Jusqu'à cette époque, elle avait conservé son appétit et digérait bien.

Après un séjour au sanatorium de Lay-Saint-Christophe, entre à Villemin en octobre 1924.

État général déprimé, température variant entre 37,5 et 38; toux et expectoration assez considérable, oppression fréquente, points de côté. Bacilloscopie négative. Tension artérielle : 135-80.

Submatité, respiration rude, expectoration prolongée et



quelques petits râles au sommet droit en arrière. Respiration saccadée en avant.

*Radioscopie* : Grosses ombres diffuses surtout à droite, mouchetées d'un petit nombre de ganglions apparents. Champs normaux par ailleurs.

*Examen de l'appareil digestif* : La malade se plaint depuis trois mois de douleurs épigastriques survenant une heure et demie après les repas, avec aigreur, pyrosis. L'appétit est conservé et même il existe une véritable boulimie. L'analyse des urines révèle une faible quantité de sucre. Constipation légère. A la palpation, sensibilité du plexus épigastrique.

*Activité sécrétoire* : La perle d'éther éclate dans l'estomac au bout de douze minutes.

\* *Examen radioscopique* : Pas de stase à jeun. Migration rapide du cône. Cardia perméable. Dans l'estomac le cône s'arrête au niveau du canal médiogastrique, puis au bout de cinq minutes seulement et poussé par plusieurs gorgées de liquide, il arrive dans la poche stomacale où il est pris dans un véritable remous de contractions naissant toutes les trente secondes et le faisant pirouetter sur lui-même.

La bouillie permet de voir un estomac ptosé, hauteur totale : 28 centimètres, entièrement déjeté à gauche. La poche à air est très réduite et paraît aplatie par une grosse tache d'aérocolie.

Canal médiogastrique effilé et étroit. Mobilité normale. Évacuation rapide par bouchées pyloriques fréquentes. Le bulbe duodénal est nettement visible.

Contractions intenses de la grande et de la petite courbure. Antipéristaltisme marqué.

*Traitement* : Le traitement belladonné amène une sédation complète des douleurs. La courbe de pesées monte régulièrement de 500 grammes tous les quinze jours. La malade quitte le service le 1<sup>er</sup> décembre. Les poids qu'elle nous a communiqués depuis son départ montrent une amélioration stable de l'état général.

OBSERVATION 28

Mme Lina We..., 32 ans.

*Résumé :*

**Début d'évolution d'une forme fibro-caséuse banale.**

**Douleurs tardives avec indurations gauches.**

**Chorée de l'estomac, hypertonie, hyperkinésie. Vagotonie. Augmentation de l'activité sécrétoire. Belladone.**

Antécédents familiaux assez chargés. Malade toujours faible, toussant chaque hiver avec bronchites fréquentes. A eu une première grossesse en 1922 avec vomissements jusqu'au quatrième mois. Actuellement, la malade est enceinte de cinq mois; elle n'a pas vomi.

Au point de vue pulmonaire, début d'induration du sommet gauche contrôlé radioscopiquement. Pas d'expectoration. Toux fréquente. Tension 160-90. Douleurs violentes deux heures après les repas, sensation de brûlure dans tout l'abdomen et derrière le sternum. Douleur pseudo-angineuse irradiant vers le sein et le bras gauches. Pyrosis et régurgitations fréquentes. Constipation.

*Épreuve de la perle d'éther :* Éclate au bout de huit minutes. Chymisme accentué.

*Radioscopie de l'estomac :* Léger arrêt du cône au niveau du rétrécissement aortique. La bouillie ne montre ni ptose ni dilatation. Estomac en boudin allongé verticalement jusqu'à la ligne bisiliaque qu'il affleure à 24 centimètres. Estomac hypertonique en forme de J avec spasmes très violents remontant jusqu'au cardia et donnant à l'organe un aspect tri- ou multilobulaire. Véritable chorée de l'estomac produisant chez la malade l'impression de crampes. Mobilité normale. Évacuation irrégulière mais se faisant globalement dans les délais normaux.

*Épreuve de la perle lipiodée :* Éclate au bout de cinq minutes. Chymisme exagéré.

Amélioration et notable diminution des douleurs tardives par le traitement bromuré et belladonné.

## OBSERVATION 29

M<sup>lle</sup> Noi..., couturière, 28 ans.

### *Résumé :*

**Bacillose fibro-caséuse au stade d'induration.**

**Syndrome gastrique précoce.**

**Estomac ptosé avec biloculation, spasme médiogastrique, incontinence pylorique. Chymisme normal.**

Antécédents familiaux assez chargés. Début présumé de la maladie, pleurite, en janvier 1924; en août 1924, points de côté sans expectoration et toux sèche continue.

Amaigrissement de 6 kilos en deux mois. Fièvre légère.

Règles irrégulières, et crises dysménorrhéiques.

*Cliniquement* : début d'induration du sommet droit.

*A la radioscopie* : Adénopathie intertrachéobronchique notable, hémidiaphragme droit festonné et peu mobile.

*Appareil digestif* : L'appétit a toujours été normal et les digestions bonnes jusqu'en juillet 1924. Depuis cette époque, amaigrissement progressif, diminution de l'appétit. Douleur épigastrique et sensation de tension douloureuse immédiatement après le repas.

Ballonnement abdominal avec éructations et pyrosis. Point solaire douloureux à la palpation, estomac descendant à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

*Épreuve de la perle d'éther* : Quinze minutes. Chymisme normal.

*Examen radioscopique de l'estomac* : Migration normale du cône avec arrêt au canal médiogastrique.

Ptose totale de l'estomac qui descend au détroit supérieur à 6 centimètres au-dessus de la ligne bi-iliaque.

Hauteur totale : 30 centimètres. Biloculation spasmodique au tiers supérieur du canal médiogastrique formé de deux poches en montgolfières, laissant filtrer un mince filet de

bouillie opaque, à travers un canal très étroit de 3 centimètres de longueur.

Pylore à droite. Mobilité normale.

Contractions intenses et très rapprochées.

Évacuation accélérée de l'estomac qui vide sa bouillie en un quart d'heure.

*Épreuve de la capsule de lipiodol* : Elle éclate au bout de dix-huit minutes. Chymisme normal.

Évolution rapide dans la suite et exitus le 6 mars 1925.

OBSERVATION 30 (Voir chapitre : Toux émétisante,  
Observation n° 14.)

#### OBSERVATION 31

Mme Tou..., 35 ans, polisseuse.

##### *Résumé :*

**Bacilliose fibro-caséuse à évolution progressive. Stade d'induration, expectoration négative. État général assez bon.**

**Syndrome douloureux tardif apparaissant avec le début de l'affection pulmonaire. Hernie épigastrique.**

**Estomac ptosé mais hyperkinésie, évacuation accélérée et activité sécrétoire normale.**

Pas d'antécédents familiaux ni personnels. Mariée, deux enfants bien portants. En avril 1924, congestion pulmonaire double. Depuis, affaiblissement marqué; points de côté à gauche, céphalées. Avec le début de l'hiver, toux sèche continue, crachats muco-purulents abondants.

Subfébrilité. Expectoration non bacillifère.

*Cliniquement* : Sommet droit en évolution et induration légère du poumon gauche.

*Radioscopiquement* : Pommelures du sommet droit, travées scléreuses de la base. Après son entrée à l'hôpital, poussées congestives fréquentes avec température oscillant entre 37,5 et 39°. Tension artérielle : 120-75.

*Appareil digestif* : Douleurs tardives apparaissant deux heures après chaque repas, ne manquant même pas après le petit déjeuner du matin. Cette douleur, donnant la sensation d'arrachement de l'estomac, s'accompagne de brûlures rétro-sternales, de borborygmes, de renvois acides. Nausées fréquentes, quelquefois vomissements biliaires le matin à jeun. Céphalées.

Ce syndrome a fait son apparition en même temps que la toux et le point de côté. L'appétit, malgré tout, est resté bon. Hernie épigastrique à 2 centimètres au-dessus de l'ombilic, datant d'un accouchement antérieur, admettant l'introduction de deux doigts.

Foie sensible à la palpation et légèrement hypertrophié.

*Épreuve de la perle d'éther* : Éclatement au bout de quatorze minutes : chymisme normal.

*Examen radioscopique de l'estomac* : Pas de stase à jeun.

Arrêt du cône au rétrécissement broncho-aortique avec transmission des battements de l'oreillette. Au bout de quatre minutes, le cône progresse lentement dans le canal médiogastrique sous l'impulsion des mouvements inspiratoires. Au bout de deux minutes, il tombe dans le canal médiogastrique.

La bouillie montre un estomac ptosé dont la hauteur totale est de 32 centimètres; le bas-fond est au détroit supérieur. Très petite poche aérogastrique; le niveau affleure à 2 centimètres du diaphragme. Mobilité normale.

Contractions excessivement fortes, continuelles et très rapprochées partant du tiers inférieur du canal médiogastrique pour se transmettre au pylore. La tête de vipère duodénale est très nette et l'évacuation se fait rapidement, quinze minutes après le début de l'examen, le bas-fond seul est rempli de bouillie.

Au niveau du bulbe, se voit une tache résiduelle à 1 centimètre à droite de la ligne médiane sous forme d'un ménisque en rapport avec la quatrième lombaire. Mobilité normale de l'estomac.

La capsule de lipiodol éclate dans l'estomac douze minutes après son arrivée dans le bas-fond. Chymisme normal.

OBSERVATION 32

Voir au chapitre « Toux émétisante », l'observation n° 1.

OBSERVATION 33

Mlle Peu..., 23 ans, brodeuse.

*Résumé :*

**Bacillose pulmonaire chronique au début. Évolution lente.**

**Chymisme augmenté. Vagotonie.**

**Périodes de vomissements incoercibles arrêtés par la belladone.**

Pas d'antécédents héréditaires. Bronchites fréquentes. Tousse tous les hivers depuis trois ans, hémoptysie il y a quatre mois et depuis a faibli sensiblement; l'état général est resté bon, il n'y a pas de troubles digestifs; les règles sont normales. Température peu élevée. Tension 150-90. Expectoration bacillifère.

*Cliniquement :* Quelques râles humides au sommet gauche qui est submat, la respiration est rude et soufflante à ce niveau.

A droite, légère obscurité respiratoire au sommet.

*Radioscopiquement :* Grosses ombres hilaires bilatérales, quelques travées sous la clavicule.

*Chymisme gastrique :* Activité sécrétoire augmentée; la perle d'éther éclate en huit minutes.

Le 20 février, une quinzaine de jours après son entrée à l'hôpital, la malade est prise de vomissements incoercibles, toute la journée; et chaque fois qu'on essaie de l'alimenter, elle vomit. La toux, plus fréquente, paraît déclancher certains vomissements. Rien du côté du foie, cependant, très léger subictère des muqueuses et de conjonctives.

Les autres organes apparaissent normaux. Vagotonie. La malade n'ayant pu être examinée à la radioscopie. On essaie le traitement belladonné : 4 pilules de Trousseau par jour



éteignent en quatre jours ses vomissements et sa toux à tendance prandiale.

L'alimentation est reprise graduellement et l'amélioration reste durable.

#### OBSERVATION 34

M<sup>me</sup> Mor..., ménagère, 48 ans.

##### *Résumé :*

**Bacillose à forme ulcéro-fibreuse chronique. Séquelles de pleurésie. Douleurs précoces, vomissements biliaires. Estomac orthotonique. Évacuation normale. Activité sécrétoire normale.**

Aucun antécédent héréditaire. Mari décédé à la suite de bronchite chronique avec emphysème. Sept enfants, dont six bien portants. Santé habituellement bonne jusqu'en 1918. A cette époque, grippe espagnole très forte. Depuis, la malade fait des bronchites à répétition, et depuis trois ans apparaissent de temps en temps des crachats hémoptoïques. Pleurésie purulente en 1923 avec rechute après un mois d'amélioration, en même temps toux quinteuse et fièvre légère. La malade entre à l'hôpital Villemin au mois de novembre : crachats sanglants abondants, toux fréquente, point de côté à droite, céphalées violentes. L'état général est resté bon malgré un léger amaigrissement.

*Cliniquement* : L'auscultation révèle un début de ramollissement du sommet droit avec de nombreux frottements à la base. A gauche, inspiration rude, expiration prolongée au sommet avec foyer de râles humides sous la clavicule. A la base obscurité respiratoire. L'examen des crachats est resté plusieurs fois négatif même après homogénéisation.

Température : 37,5-37,8. Tension artérielle : 150-100.

*Radioscopiquement* : A droite, aspect grisailé marqué du tiers supérieur du champ. Sommet ombré ne s'éclairant pas. Grosses ombres hilaires bilatérales.

*Appareil digestif* : Depuis six mois, la malade vomit des glaires le matin à jeun, une demi-heure après les repas sensation de tension douloureuse au niveau de l'épigastre qui est sensible à la palpation. Rougeur de la face. Bourdonnements, vertiges après les repas et ballonnement marqué du ventre. Les battements de l'aorte abdominale sont visibles à travers la paroi. Appétit conservé. Selles normales.

*Épreuve de la perle d'éther* : Douze minutes, l'action sécrétoire est donc normale.

*Radioscopie de l'estomac* : Aucune rétention à jeun.

Léger arrêt du cône au rétrécissement aortique, puis le cône, trouvant un cardia perméable, s'insinue dans le bas-fond stomacal. La bouillie opaque montre un estomac orthotonique en J, dont le fond est un peu au-dessus de la ligne bisiliaque. La poche aérogastrique mesure 5 centimètres et les parois sont rigoureusement parallèles. La hauteur totale du bas-fond au diaphragme est de 25 centimètres. Le niveau du bismuth a 2 centimètres. La mobilité de l'estomac est normale. Les contractions sont bonnes, régulières et l'évacuation se fait normalement. La bouillie est éliminée en moins d'une demi-heure.

*Perle de lipiodol* : Éclate dans l'estomac au bout de quatorze minutes.

### OBSERVATION 35

M<sup>me</sup> Co..., journalière, 59 ans.

#### Résumé :

**Bacillose à forme fibreuse bronchitique et emphysémateuse évoluant lentement. Laryngite chronique.**

**Douleurs précoces. Nausées. Estomac orthotonique, contractibilité normale et bonne évacuation. Chymisme normal.**

Pas d'antécédents personnels ni héréditaires. Après une grippe contractée en 1921, la malade tousse continuellement, crache beaucoup et s'affaiblit progressivement. Dyspnée mar-

quée. Plusieurs hémoptysies et fréquemment expectoration de crachats hémoptoïques. Bacilloscopie positive. Laryngite chronique datant de plusieurs années.

Température 37-37,8. Tension artérielle : 125-75.

*Cliniquement* : Ronchus et sibilances disséminés dans les deux champs. A gauche, souffle amphorique au niveau de la fosse sous-épineuse, pectoriloquie aphone.

A droite, obscurité respiratoire du sommet et nombreux râles humides.

*Radioscopiquement* : A gauche, grosse opacité de l'apex et de la région sous-claviculaire avec fortes ombres hilaires.

Travées scléreuses irradiées dans le champ droit. Hypertransparence de la totalité des champs.

*Appareil digestif* : Douleurs précoces localisées surtout au niveau de la région pylorique. La palpation est douloureuse dans cette zone. Crampes survenant un quart d'heure après le repas et pendant la nuit avec pyrosis, nausées. Irradiations douloureuses à droite. Constipation marquée.

Bruits du cœur assourdis. Foie dépassant légèrement le rebord inférieur des fausses côtes.

*Épreuve de la perle d'éther* : La perle provoque l'éruclation symptomatique au bout d'un quart d'heure. Chymisme normal.

*Radioscopie* : Pas de stase à jeun. Migration normale du cône qui descend sans arrêt jusqu'au bas-fond à 25 centimètres du diaphragme.

La bouillie montre un estomac de forme normale, orthotonique, à bords bien parallèles, hauteur totale : 25 centimètres, le remplissage se fait aux trois quarts.

La mobilité est normale. Les contractions sont assez faibles, mais bien rythmées et utiles. Le bulbe duodénal est nettement visible. L'évacuation est complète au bout d'une demi-heure. L'éclatement de la perle lipiodolée se fait dix-huit minutes après son arrivée dans le bas-fond. Chymisme normal.

## OBSERVATION 36

M<sup>me</sup> Lav..., 36 ans.

### *Résumé :*

**Bacillose ulcéro-fibreuse clinique, évolution lente. Syndrome solaire s'installant avec les premiers symptômes pulmonaires.**

**Chymisme diminué. Sympathicotonie.**

**Estomac ptosé, hypotonique, hyperkinétique.**

**Amélioration durable par la gènesérine.**

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels. Mariée. Mari et enfants bien portants. Toussant depuis deux ans sans y prêter attention. Depuis dix-huit mois, diminution notable de l'appétit, asthénie, température vespérale variant de 37 à 37,5. Depuis trois mois, la malade tousse et crache abondamment. Température 37,6-38,5.

Tension artérielle : 140-80. Expectoration bacillifère.

*Cliniquement* : Râles humides après la toux au sommet droit avec souffle bronchique et craquements en arrière. A gauche, en avant : expiration soufflée; en arrière : submatité jusqu'à la fosse sous-épineuse. Gros souffle intertrachéobronchique. Depuis un mois, les digestions sont plus laborieuses. Pesanteur après les repas. Crises d'anxiété gastrique se reproduisant après chaque repas, battements de l'aorte abdominale. Vertiges. La malade évite de manger et maigrit de 1 kilo chaque semaine. Foie débordant d'un travers de doigt le rebord des fausses côtes.

*Épreuve de la perle d'éther* : Celle-ci éclate au bout de cinquante-cinq minutes, prouvant une activité sécrétoire diminuée.

*Examen radioscopique* : Légère stase à jeun.

Ptose marquée de l'estomac dont le bas-fond descend à 29 centimètres. Atonie des parois; le remplissage ne se fait qu'à 10 centimètres du bas-fond. Le pylore paraît légèrement ptosé.

Très peu de contractions; celles-ci sont vermiculaires et se répètent toutes les deux minutes environ.

Évacuation globale ralentie.

Mobilité normale.

*Traitement* : Par le traitement à la génésérine, les crises anxieuses ont cessé au bout de dix jours. Les digestions sont meilleures et plus rapides et la malade reprend de l'appétit. Après un repas de dix jours, on recommence le traitement; les troubles sympathiques disparaissent complètement; la malade, revue, a repris 2 kilos. Obligée de quitter l'hôpital, elle interrompt le traitement et l'amélioration dure encore actuellement.

### OBSERVATION 37

M<sup>lle</sup> Joséphine Fe..., 38 ans, couturière.

#### *Résumé :*

**Forme bronchitique et asthme avec bacilliose ulcéro-caséuse du sommet gauche. Syndrome gastrique solaire.**

**Diminution marquée de l'activité sécrétoire.**

**Estomac ptosé en totalité avec hypotonie.**

**Hypokinésie et retard à l'évacuation.**

**Sympathicotonie. Traitement par la génésérine.**

Pas d'antécédents familiaux. Coqueluche en 1920. Bronchites fréquentes. Crises d'asthme depuis 1922. État général assez bon. Imprégnation toxique peu prononcée. Fièvre légère. Expectoration positive.

A son entrée : dyspnée et toux prandiale; dyspnée d'effort et crises d'asthme nocturne. Nervosisme. Tension 150-110.

*Cliniquement* : Bronchite chronique et induration légère du sommet gauche.

*Radioscopiquement* : Grosses ombres hilaires bilatérales; fines travées irradiées sous la clavicule et le long du diaphragme.

Grisaille du sommet et de la base gauche.

Depuis un an, diminution de l'appétit et amaigrissement, gonflement de l'estomac et ballonnement du ventre aussitôt après le repas, douleur au niveau du creux épigastrique.

Battements de l'aorte abdominale, angoisse et dyspnée, refroidissement des extrémités. Foie débordant un peu les fausses côtes. Urines rares.

*Épreuve de la perle d'éther* : 32 minutes, Chymisme diminué.

*Examen radioscopique de l'estomac* : Pas de rétention de liquide à jeun.

Traversée instantanée de l'œsophage et du cardia, puis le cône glisse dans le bas-fond situé à 13 centimètres au-dessous de la crête iliaque.

Rempli de bouillie, l'estomac mesure 29 centimètres et son bas-fond atteint le pubis. Poche aérogastrique étirée verticalement.

Le tonus est normal malgré la ptose. Mobilité peu marquée. Contractions rares et peu marquées amenant une évacuation lente.

La bouillie n'est complètement évacuée qu'au bout d'une heure.

Le repas d'épreuve de Bourget n'est pas évacué au bout de cinq heures et demie; il reste encore dans le bas-fond un ménisque de 2 centimètres.

*Capsule de lipiodol* : n'éclate qu'après trente-deux minutes, donc grosse diminution de l'activité sécrétoire.

En présence de ce syndrome solaire net, nous essayons la gènesérine (20 gouttes de la solution titrée au 1/1000 avant chaque repas); l'amélioration n'est sensible qu'au bout de dix jours de traitement, les douleurs diminuent peu à peu et disparaissent complètement après la troisième semaine. La maladie digère normalement en même temps disparaissent la dyspnée, l'insomnie et la constipation. Amélioration sensible du poids et de l'état général. Disparition complète des crises d'asthme.



### OBSERVATION 38

M<sup>me</sup> Mathilde Sp..., ménagère, 35 ans.

#### *Résumé :*

**Bacillose parenchymateuse à forme fibreuse. Évolution lente.**

**Bon état général. Expectoration négative.**

**Douleurs tardives.**

**Augmentation de l'activité du suc gastrique.**

**Estomac hypertonique, hyperkinétique avec évacuation rapide.**

Pas d'antécédents héréditaires. Mari décédé par tuberculose pulmonaire. La constatation d'une lésion pulmonaire remonterait chez elle à un accouchement en 1915; suivie depuis cette époque par le dispensaire. 9 grossesses, 2 fausses couches, 4 enfants décédés dont l'un de méningite tuberculeuse; les 3 autres sont soignés pour « lésions pulmonaires ».

En 1918, grippe; depuis toux continue, expectoration abondante; quelques filets de sang. Après une fausse couche en octobre 1923, elle a dû s'aliter.

Points de côté en arrière, maux de tête. Toux sèche et fréquente. Pas de bacilles dans l'expectoration. Fièvre 37°, 5-38°. Tension artérielle 150-90.

*Cliniquement :* A droite souffle caverneux parasternal droit avec nombreux râles sous-crépitaux moyens répartis dans tout le champ.

A gauche, diminution de la respiration.

*Radioscopiquement :* Voile des deux sommets s'éclairant mal à la toux. Pommelures des deux poumons. Forte grisaille des hiles. Travées scléreuses aux deux bases. Diaphragmes festonnés à ampliation diminuée.

*Examen de l'appareil digestif :* Appétit capricieux et irrégulier; deux à trois heures après les repas, brûlures rétrosternales, renvois acides. Constipation; point solaire douloureux à la palpation.

*Examen de la perle d'éther* : Éclate neuf minutes après son arrivée dans l'estomac (chymisme augmenté).

*Radioscopie de l'estomac* : Pas de stase à jeun. Migration normale du cône, estomac en forme de corne d'abondance (forme d'estomac d'enfant) dont le fond est à 20 centimètres du diaphragme et à 4 centimètres au-dessus de la ligne bisiliaque. Remplissage aux trois quarts, mobilité normale par la manœuvre de Chilaïditi. Pylore franchement à droite.

Très violentes contractions entamant profondément l'ombre gastrique et se succédant toutes les trois secondes. Évacuation rapide.

En vingt minutes, toute la bouillie a traversé le bulbe duodénal.

#### OBSERVATION 39

Mme Germaine Cui..., 18 ans, employée de filature.

##### *Résumé :*

**Bacilliose à forme ulcéro-fibreuse chronique. Évolution lente. Expectoration négative.**

**Douleurs coïncidant avec le début de l'affection, survenant tardivement pendant la digestion. Spasmes œsophagique, médiogastrique et pylorique. Vagotonie. Chymisme exagéré.**

**Grosse amélioration par l'atropine.**

Pas d'antécédents héréditaires. Mariée, mère de deux enfants bien portants. Commence à tousser et à maigrir depuis septembre 1923 et doit abandonner son travail en octobre après une hémoptysie abondante. Bon état général, règles normales. Température 37,5-38°. Tension 140-80. Vagotonie. Tousse et crache peu. Dyspnée au moindre effort. Bacilloscopie négative.

*Cliniquement* : A droite, obscurité respiratoire et râles humides sous la clavicule et dans la fosse sous-épineuse.

A gauche, matité sous-claviculaire, abolition du murmure vésiculaire.

En arrière, souffle amphorique et râles sous-crépitaux puis au niveau de l'espace inter scapulo-vertébral.

*Radioscopie* : Marbrures de la plus grande partie du champ droit. Diaphragme onduleux immobilisé par de fortes travées venues du hile gauche. Grosses ombres hilaires bilatérales.

*Appareil digestif* : Diminution progressive de l'appétit depuis trois mois. Depuis la même époque, la malade, qui avait toujours bien digéré, ressent une violente douleur au niveau du creux épigastrique survenant deux heures après chaque repas et amenant très fréquemment le vomissement d'aliments incomplètement digérés. Régurgitations fréquentes. La douleur irradie à droite et jusque dans le dos; elle dure pendant plusieurs heures, difficilement calmée par l'ingestion d'aliments.

*Épreuve de la perle d'éther* : Neuf minutes. Chymisme exagéré.

*Radioscopie de l'estomac* : Aucune stase à jeun. Le cône bismuthé s'arrête quelques secondes au niveau du rétrécissement broncho-aortique, puis progresse lentement à la faveur des mouvements respiratoires. L'œsophage paraît en état spasmodique. Au niveau du canal médiogastrique, après un passage normal à travers le cardia perméable, le cône est immobilisé par un spasme durable. La bouillie bismuthée montre un estomac sans poche à air, celle-ci forme un ménisque de 1 centimètre à peine. Au début de l'examen; les parois de l'estomac sont rectilignes, parallèles, les contractures sont fortes, fréquentes et utiles, l'évacuation se fait normalement. L'estomac, tout entier compris à gauche de la colonne vertébrale, est mobile et mesure 21 centimètres, son bas-fond est situé à 2 centimètres au-dessus de la ligne bisiliaque. Un quart d'heure après, la malade est revue; rien ne s'évacue par le pylore, malgré des contractions violentes. A 10 centimètres au-dessus du diaphragme existe une biloculation spasmodique très nette, la poche supérieure communiquant avec la poche inférieure par un canal de 6 à 7 centimètres de long au travers duquel s'écoule une très mince cascade de bouillie. L'évacuation de la bouillie n'est complète que deux heures après.

*Épreuve de la perle lipiodolée* : Éclate dans le bas-fond au bout de treize minutes. Chymisme exagéré.

Grosse amélioration au moyen du sulfate d'atropine (10 gouttes avant chaque repas de la solution au 1/1000). Disparition complète de la douleur et des vomissements, augmentation de poids, 4 livres en un mois. Un nouvel examen radioscopique montre alors un estomac hypertonique et hyperkinétique mais avec une évacuation se faisant dans les délais normaux.

#### OBSERVATION 40

M<sup>lle</sup> Jeanne Ber..., infirmière.

##### *Résumé :*

**Bacillose à forme pleurale avec localisations nodulaires bilatérales. Ramollissement du sommet gauche. Évolution subaiguë. Expectoration positive. Bon état général.**

**Douleurs tardives commençant avec début de l'affection pulmonaire.**

**Spasme œsophagien. {Hypertonie et hyperkinésie gastrique. Hyperchymie. Vagotonie.**

**Traitement belladonné. Guérison complète.**

Père mort de péritonite bacillaire. Élevée au sein, réglée à 13 ans. Aucune maladie antérieure. Bon appétit et digestions normales. En mai 1924 pleurésie sèche du côté droit. Commence à tousser fin septembre. A remarqué plusieurs fois du sang dans ses crachats. Amaigrissement notable en peu de temps. Est hospitalisée au début de novembre. Point de côté à droite. Tousse et crache peu. Pas de bacilles dans les crachats.

Température variant entre 38°5 et 38°.

Tension artérielle Vaquez 140-90. Vagotonie. Poids à l'entrée : 51<sup>kg</sup> 500.

*Cliniquement :* A droite, au sommet, respiration rude et soufflante, râles sous-crépitants à fines et moyennes bulles. A la pointe de l'omoplate, pectoriloquie aphone, quelques frottements pleuraux.

A gauche, gros foyer de râles cavernuleux avec égophonie et pectoriloquie dans les deux tiers supérieurs du poumon.

*Radioscopie* : Bacillose à forme pleurale avec localisations nodulaires bilatérales.

Image en mie de pain du sommet gauche. Sinus bloqué à droite. Immobilité presque complète de l'hémi-diaphragme droit.

*Appareil digestif* : Depuis six mois environ, digestions pénibles, renvois acides, nausées, douleur épigastrique modérée vers la colonne vertébrale et tout le long de l'œsophage apparaissant une heure et demie à deux heures après les repas ou au milieu de la nuit, souvent calmée par l'ingestion d'aliments. Constipation assez marquée. Céphalées violentes. Foie normal. Ni albumine ni sucre.

*Épreuve de la perle d'éther* : Éclate dans l'estomac au bout de une heure dix (spasme œsophagien).

*Examen radioscopique* : Le bismuth lycopodé ne montre aucune stase à jeun. Le cône bismuthé subit un premier arrêt au rétrécissement cricoïdien puis au bout de deux minutes, il émigre normalement et s'arrête au-dessus du cardia.

Un antipéristaltisme marqué le fait remonter lentement le long du tube œsophagien et ce n'est qu'au bout de huit minutes qu'il passe dans l'estomac à travers un cardia à abouchement oblique.

Migration lente à travers le canal médiogastrique, il subit de violentes contractions de la paroi, pirouette trois au quatre fois sur lui-même avant de progresser depuis le bas-fond jusqu'au pylore.

Repas opaque montre l'estomac en J à bords bien parallèles; petite poche à air de 3 centimètres. Le bas-fond est à 4 centimètres au-dessus de la crête iliaque.

Hauteur totale 23 centimètres. Pylore normal, légèrement déjeté à droite. Très violentes contractions descendant au niveau du canal médiogastrique et encochant profondément la poche gastrique.

Évacuation rapide. Bouchées pyloriques toutes les vingt

secondes. Mobilité normale de l'estomac. Repas d'épreuve : Évacuation complète au bout de deux heures.

*Épreuve de la perle de lipiodol* : Rupture de la perle de lipiodol au bout de onze minutes. Chymisme exagéré.

Traitement belladonné par périodes de dix jours au moyen des pilules de Trousseau. Digestions normales au bout de cinq à six jours. La malade reprend 2<sup>kg</sup> 800 après un mois de traitement, et, dans la suite, son état continue à s'améliorer.

#### OBSERVATION 41

M<sup>me</sup> Tho..., ménagère, 42 ans (Voir le calque n° 5.)

##### *Résumé :*

**Bacilliose pulmonaire fibreuse chronique à évolution lente. Bon état général. Expectoration négative.**

**Douleurs tardives. Nausées. Amaigrissement. Augmentation de la sécrétion gastrique. Vagotonie. Léger spasme œsophagien. Biloculation médiogastrique spasmodique. Retard à l'évacuation par spasme pylorique.**

**Traitement et amélioration par la belladone et le pansement bismuthé.**

Aucune maladie dans l'enfance. A commencé à tousser à la suite d'un refroidissement il y a un an. Depuis trois mois, la malade a des hémoptysies fréquentes et assez abondantes qui la décident à entrer à l'hôpital. État général bon; amaigrissement léger. Subfébricité. Expectoration muco-purulente abondante, ne contenant pas de bacilles. Tension artérielle 115-70.

*Cliniquement* : Signes d'induration au sommet du poumon droit; au sommet gauche, obscurité respiratoire. Évolution lente par petites poussées congestives.

*Radioscopie* : A droite, obscurité de l'apex, grisaille et pommelures légères de la plus grande partie du champ. Grandes bandes médiastines verticales.

A gauche, champ pulmonaire clair, malgré quelques ombres légères.



*Appareil digestif* : Depuis son dernier accouchement, qui remonte à dix ans, la malade avait des nausées fréquentes et vomissait quelquefois des glaires deux heures après les repas. Cependant, ses digestions n'avaient jamais été douloureuses. Depuis sa première hémoptysie, la malade souffre de véritables crises gastriques, survenant tardivement deux à trois heures après les repas, avec véritable sensation d'arrachement de l'estomac et durant plusieurs heures, calmée quelquefois par l'ingestion de quelque aliment. La palpation révèle une douleur nette au point solaire et au niveau du rebord des fausses côtes droites. Le foie n'est pas hypertrophié. Constipation habituelle. L'appétit est cependant conservé.

*Épreuve de la perle d'éther* : onze minutes : Chymisme exagéré.

*Radioscopie* : Pas de rétention de liquide à jeun. Le cône émigre lentement à travers le conduit œsophagien, subissant un arrêt cricoïdien de une minute et un nouvel arrêt de quatre minutes au niveau du rétrécissement broncho-aortique. Cardia perméable. La progression dans l'estomac se fait lentement, surtout au niveau du canal médiogastrique. Le cône s'arrête dans le bas-fond et progresse ensuite lentement vers le pylore qui le rejette par des ondulations antipéristaltiques et le renvoie au niveau de la poche gastrique. Estomac hypersthénique avec petite poche aérogastrique de 4 centimètres; canal pylorique horizontal.

La forme générale de l'estomac est celle d'un boudin avec biloculation spasmodique au niveau du tiers moyen du canal médiogastrique donnant une encoche à l'extrémité supérieure de la grande courbure; le niveau supérieur affleure à 18 centimètres du fond. Hauteur totale 22 centimètres; le bas-fond affleure à 2 centimètres au-dessous de la ligne bisiliaque. Mobilité normale, grosse aérocolie, fortes contractions descendant du canal médiogastrique vers le pylore et encochant fortement la grande courbure. L'évacuation se fait lentement. Il reste encore de la bouillie au bout de trois quarts d'heure.

L'épreuve de l'atropine montre l'origine spasmodique de

la biloculation et de l'encoche qui disparaissent après ingestion de 5 gouttes de la solution d'atropine au 1/1000.

Le repas complet de Bourget (n° 2) n'est pas complètement éliminé au bout de quatre heures, il existe encore un petit ménisque opaque dans le cul-de-sac inférieur. L'estomac est vide quatre heures cinquante après l'ingestion du repas. Il existe donc un léger retard.

*Épreuve de la perle de lipiodol*: Éclate au bout de dix minutes, provoquant un chymisme supérieur à la normale.

*Traitement par la belladone* : 3 pilules de Trousseau par jour et pansement bismuthé.

Atténuation des douleurs et du spasme, digestions meilleures se faisant dans les délais normaux, augmentation pondérale de 2 kilos en trois mois de traitement.

#### OBSERVATION 42

Voir au chapitre : « Toux émétisante » l'observation n° 4.

#### OBSERVATION 43

Mme Méd..., 32 ans, ménagère.

##### *Résumé :*

**Forme ulcéro-fibreuse chronique à évolution lente. État général assez bon.**

**Douleurs tardives. Brûlures. Pyrosis. Estomac orthotonique. Kinésie normale. Hyperactivité de la sécrétion gastrique.**

Tousse beaucoup tous les hivers depuis longtemps. Depuis cinq mois, toux fréquente et quinteuse, amaigrissement, sueurs, crachats sanglants.

Ces symptômes sont apparus après une opération faite en juillet 1924 pour salpingite bacillaire.

Expectoration négative. Tension 120-80.

*Cliniquement* : Craquements secs et submatité au sommet en arrière et en avant à droite. A gauche, respiration rude et sifflante avec râles humides en foyer à la pointe de l'omoplate.

*Radioscopiquement* : A gauche : marbrures, fines travées scléreuses, aspect grisaillé des deux tiers supérieurs du champ. Essaim de ganglions calcifiés des deux hiles, surtout à gauche.

Balancement respiratoire du médiastin à droite. Diaphragme droit festonné, sinus bloqué et marbrures des deux tiers supérieurs du poumon droit.

*Appareil digestif* : Pesanteur, ballonnement une heure après les repas, brûlures épigastriques et rétrosternales, renvois acides, crampes d'estomac la nuit calmées par l'ingestion d'aliments ou de liquide. Langue nette. Selles régulières.

*Épreuve de la perle d'éther* : Éclate au bout de 5 minutes. Hyperactivité du suc gastrique.

*Radioscopie de l'estomac* : Migration rapide du cône avec léger arrêt au niveau du rétrécissement cricoidien. Cardia perméable à abouchement oblique. La bouillie dessine un estomac long de 26 centimètres, poche à air globuleuse de volume normal, canal médiogastrique à bords rigoureusement parallèles, donnant à l'estomac la forme d'une éprouvette. Le niveau du liquide est à 22 centimètres du bas-fond qui affleure au niveau de la ligne bisiliaque.

Le pylore est sur la ligne médiane et le bulbe duodénal est nettement visible. Mobilité normale. Des contractions d'activité moyenne et de fréquence normale poussent à travers un pylore perméable, des bouchées assez considérables.

L'évacuation du repas d'épreuve se fait dans les délais normaux.

L'éclatement de la perle au lipiodol se fait au bout de 10 minutes.

#### OBSERVATION 44

M<sup>me</sup> Bout..., Louise, 32 ans, piqueuse en chaussures.

##### *Résumé :*

**Bacillose ulcéro-fibreuse chronique bilatérale. Syndrome gastrique ayant fait suite à une hystérectomie. Activité sécrétoire légèrement diminuée.**

**Estomac orthotonique, hypokinétique. Évacuation normale.**

Coqueluche à 3 ans.

Tuberculose ganglionnaire à 8 ans puis abcès froid costal. Quelques années plus tard un abcès froid de la cuisse a nécessité un curettage du fémur. Cet abcès a guéri sans fistule. Réglée à 13 ans, toujours irrégulièrement, pertes jaunes abondantes et salpingite ayant provoqué une hystérectomie subtotale en 1923.

En 1922, la malade avait fait une pleurésie sèche à droite dont elle ne s'est jamais bien remise; point de côté, dyspnée d'effort, toux sèche et fréquente, état subfébrile, sueurs profuses, amaigrissement. Tension artérielle 145-95. L'expectoration, qui ne contenait d'abord pas de bacilles, devient bacillifère dans la suite.

*Cliniquement :* Souffle tubaire et foyer étendu de râles sous-crépitants fins sous la clavicule droite. En arrière, râles humides au niveau de la pointe. A la base nombreux frottements pleuraux. A gauche : matité des fosses sus et sous-épineuses, inspiration rude, expiration prolongée.

*Radioscopiquement :* Pommelures des deux tiers supérieurs du champ droit. Grosses ombres hilaires bilatérales prédominant surtout à droite. Rétraction de l'hémi-diaphragme droit, immobilité presque complète.

*Appareil digestif :* Depuis son hystérectomie, la malade avait des digestions pénibles mais actuellement on observe : diminution marquée de l'appétit, dégoût des viandes et des

grasses, nausées fréquentes, un quart d'heure après le repas, douleur « transfixiante » avec sensation de brûlure, quelques renvois acides et méréisme.

À la palpation, on trouve une douleur surtout marquée au point xyphoïdien. L'estomac ne semble pas dilaté. Constipation habituelle. Foie normal.

*Épreuve de la perle d'éther* : Éclate au bout de trente-deux minutes.

*Radioscopie* : Pas de rétention à jeun. Transit rapide du cône bismuthé. Le bas-fond est à 25 centimètres du diaphragme. Poche aérogastrique normale mesurant 25 centimètres. Estomac à contours nets en forme de J. Pylore déjeté vers la droite et portion pylorique légèrement ascendante (adhérences possibles). Les parois au niveau du canal médiogastrique sont nettement parallèles. Mobilité normale. Rares contractions vermiculaires de la grande courbure arrivant toutes les deux minutes. Malgré tout, bonne évacuation de la bouillie et du repas d'épreuve dans les délais normaux.

*Épreuve de la capsule au lipiodol* : Vingt-deux minutes : activité digestive légèrement diminuée.

#### OBSERVATION 45

M<sup>me</sup> Qui..., ménagère, 48 ans.

##### *Résumé :*

**Bacillose fibro-caséuse à la période de ramollissement. Évolution subaiguë. État général relativement bon. Expectoration positive.**

**Syndrome solaire.**

**Sympathicotonie. Chymisme diminué.**

**Estomac légèrement ptosé, hypotonique et hyperkinésique avec retard à l'évacuation.**

**Amélioration passagère par la génésérine.**

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels. Commence à tousser, à cracher et à maigrir après une grosse bronchite.

Hémoptyxies abondantes. Aménorrhée. Hospitalisée en juin 1924, trois mois après le début présumé de l'affection. Fièvre élevée. Tension artérielle 150-80. Expectoration bacillifère. Sympathicotonie.

*Cliniquement* : Ramollissement du sommet droit, induration légère des deux tiers supérieurs du champ gauche.

*Radioscopiquement* : Marbrures de la presque totalité du champ gauche, aspect nuageux de la moitié supérieure du champ droit. Grosses ombres hilaires bilatérales.

*Épreuve de la perle d'éther* : Éclate dans l'estomac au bout de trente-deux minutes, donc activité sécrétoire légèrement diminuée.

*Examen de l'appareil digestif* : L'appétit a toujours été capricieux, mais, depuis le début de l'affection pulmonaire, apparaissent des troubles digestifs : vomissements biliaires le matin ; ballonnement abdominal après les repas, sensation de tension douloureuse, rougeur marquée de la face, bouffées de chaleur, refroidissement des extrémités. Céphalées fréquentes. Constipation opiniâtre.

*Radioscopie de l'estomac* : Pas de stase à jeun. Transit normal de la capsule de lipiodol qui s'arrête au bas-fond situé à 27 centimètres du diaphragme et à 4 centimètres au-dessous de la ligne bisiliaque (éclatement au bout de trente-cinq minutes).

Le repas aux biscopaks montre un estomac hypotonique normalement mobile, pylore en place.

Contractions vermiculaires rares. Évacuation légèrement retardée.

Amélioration passagère et diminution du syndrome solaire par le traitement à la génésérine.

#### OBSERVATION 46

M<sup>me</sup> No..., 20 ans.

##### *Résumé :*

**Bacillose fibro-caséuse extensive avec reliquats de pleurésie. Expectoration positive. Évolution rapide.**



**Douleurs épigastriques précoces, vomissements. Activité sécrétoire diminuée. Estomac ptosé, atone et hypokinétique. Évacuation normale.**

Antécédents héréditaires : un frère mort à 16 ans d'une péritonite bacillaire. Après des bronchites fréquentes et une congestion pulmonaire, la malade fait une pleurésie gauche en 1924, puis continue à tousser et à cracher, sueurs la nuit, fièvre variant entre 38-38,5. Tension artérielle 185-85.

*Cliniquement* : Ramollissement des deux sommets et séquelles de pleurésie à gauche. Expectoration riche en B. K.

*Radioscopiquement* : Aspect en mie de pain de la moitié supérieure des deux champs. Hémithorax gauche rétracté surtout dans son diamètre transversal. Attraction à gauche du cœur et du médiastin. Base gauche recouverte d'un zone ombrée de teinte costale et à limite supérieure parabolique.

*Appareil digestif* : Glaires le matin à jeun. Brûlure épigastrique violente avec irradiation dans le dos entre les omoplates. Cette douleur a son maximum vingt minutes après les repas et dure deux à trois heures. Nausées, renvois acides, vomissements. Diarrhée fréquente et ventre fortement ballonné.

*Épreuve de la perle d'éther* : Éclate au bout de quarante minutes. Chymisme diminué.

*Radioscopie de l'estomac* : Pas de stase à jeun. Transit rapide du cône bismuthé. Estomac considérablement ptosé. Hauteur 32 centimètres. Le fond est à 10 centimètres au-dessous de la ligne bisiliaque, le niveau de remplissage arrive aux deux tiers supérieurs du canal médiogastrique à 24 centimètres du bas-fond.

Mobilité normale par la manœuvre de Chilaïditi.

Contractions molles et rares.

Bulbe duodéal nettement visible, évacuation normale.

OBSERVATION 47

Mlle Joséphine Tho..., 35 ans.

*Résumé :*

**Bacillose à forme fibro-caséuse. Évolution lente. Sympathicotonie. Syndrome solaire. Chymisme diminué.**

**Estomac atone, ptosé avec hyperkinésie et incontinence légère du pylore.**

**Amélioration par la génésérine.**

Antécédents familiaux assez chargés. Rougeole à 8 ans. Congestion pulmonaire à 20 ans. Grippe espagnole avec congestion pulmonaire double à 28 ans. A la fin de 1922, point de côté, fièvre légère, céphalées violentes, sueurs, léger amaigrissement, aménorrhée. Hémoptysies fréquentes. La malade entre à l'hôpital Villemin après la dernière qui remonte au mois de janvier 1925. Crachats non bacillifères, muco-purulents.

*Cliniquement et radioscopiquement :* Ramollissement du sommet gauche confirmé à la radioscopie, on constate de plus une grosse adénopathie intertrachéobronchique.

Température irrégulière. Tension : 140-85.

*Appareil digestif :* Depuis deux ans, appétit diminué. Sensation de plénitude de l'estomac, dès les premières bouchées, dégoût marqué pour les viandes et les graisses. Fringale aussitôt après les repas qui fait place à un dégoût violent dès la vue d'aliments quelconques. Cyanose, dyspnée, refroidissement des extrémités après les repas. Douleur épigastrique fréquente. Selles normales. Diarrhée fréquente.

Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. Subictère des muqueuses.

*Épreuve de la perle d'éther :* Éclate dans l'estomac au bout de quarante-deux minutes (chymisme diminué).

*Radioscopie de l'estomac :* Pas de liquide de stase. Migration du cône sans incidents. Estomac allongé verticalement et très

ptosé descendant au détroit supérieur. Hauteur totale : 35 centimètres, le remplissage se fait jusqu'à une hauteur de 25 centimètres du bas-fond. A l'union des deux tiers supérieurs et du tiers inférieur du canal médiogastrique, encoche de la grande courbure durant pendant tout l'examen par déformation due à de l'aérocolie. Contractions vermiculaires, légère incontinence pylorique.

L'estomac est complètement vidé au bout de vingt minutes.

*Épreuve du lipiodol* : La capsule éclate dans le bas-fond trente-deux minutes après son arrivée. Chymisme diminué.

Traitement par la génésérine en injections sous-cutanées à raison de doses croissantes de 1<sup>mg</sup> 5 à 3 milligrammes pendant une semaine. Nouvelle série après arrêt de huit jours. Les différents symptômes gastriques s'amendent peu à peu, la malade reprend un kilo en un mois.

#### OBSERVATION 48

Voir au chapitre « Toux émétisante » l'observation 5.

#### OBSERVATION 49

M<sup>me</sup> Pol..., 35 ans, employée de bureau.

##### *Résumé :*

**Bacillose pulmonaire parenchymateuse à forme fibro-caséuse extensive. Évolution rapide. Expectoration positive.**

**Douleurs précoces, nausées, ballonnement après les repas. Estomac ptosé et dilaté avec biloculation médiogastrique. Hyperkinésie et spasme pylorique. Chymisme exagéré.**

Frère mort tuberculeux, au contact duquel la malade paraît s'être contagionnée.

Scarlatine à 8 ans. Anémie marquée au moment de la formation à 16 ans. Encore réglée actuellement. Tousse et crache

depuis plus d'un an. Température variant entre 37,5 et 38. Tension : 115-75. Pharyngite chronique.

*Cliniquement* : Signes de ramollissement bilatéral avec congestion marquée de la base gauche. Expectoration assez abondante. Crachats bacillifères. Évolution subaiguë.

*Radioscopiquement* : A droite : pommelures et aspect nuageux de la plus grande partie du champ.

A gauche : obscurité diffuse des deux tiers inférieurs. Grosses ombres hilaires bilatérales. Diaphragme peu mobile.

*Appareil digestif* : Ballonnement marqué après les repas, rougeur de la face, bâillements. Douleurs apparaissant un quart d'heure après les repas avec sensation de pesanteur de l'hypocondre gauche. Le matin, nausées. Point épigastrique douloureux. A la percussion, l'estomac descend à trois travers de doigt vers l'ombilic. Tympanisme abdominal. Constipation légère.

*Épreuve de la perle d'éther* : Éclate au bout de dix minutes. Chymisme exagéré.

*Radioscopie de l'estomac* : Légère stase à jeun décelée par le bismuth lycopodé. Léger arrêt du cône bismuthé au rétrécissement cricoïdien, puis migration normale, cardia perméable. Bas-fond à 32 centimètres du diaphragme.

La bouillie bismuthée montre un estomac en bissac dont le remplissage se fait en deux temps; la bouillie filtrant entre les deux poches dont l'accolement se fait au tiers supérieur du canal médiogastrique.

Estomac ptosé et dilaté avec dilatation prépylorique. Limite inférieure à 8 centimètres au-dessous de la ligne bisiliaque. Hauteur totale : 35 centimètres. Mobilité normale.

Contractions très énergiques, fréquentes et convulsives de la portion prépylorique. Spasme pylorique marqué, amenant un retard appréciable à l'évacuation de la bouillie.

*Épreuve de la perle de lipiodol* : Éclate au bout de douze minutes. Chymisme exagéré.

## OBSERVATIONS 50 et 51

Voir chapitre « Toux émétisante », observations 10 et 11.

## OBSERVATION 52

Mlle Yvonne Wo..., 21 ans, sténo-dactylo.

### *Résumé :*

**Bacillose étendue des deux sommets avec pertes de substance. Lésion cortico-pleurale droite avec épanchement. Expectoration bacillifère. Mauvais état général. Évolution rapide.**

**Anorexie, douleurs tardives, vomissements, diarrhée.**

**Chymisme diminué malgré tout.**

**Estomac hypertonique, hyperkinésique à évacuation normale.**

Un frère au sanatorium de Lay-Saint-Christophe, une sœur bacillaire en évolution. En 1922, après un refroidissement, congestion pulmonaire double, puis pleurésie droite.

Après plusieurs hémoptysies, hospitalisation en 1923 et 1924 au sanatorium d'Aissel.

*Cliniquement* : Actuellement fièvre élevée, toux fréquente, sueurs profuses, expectoration nummulaire abondante et riche en bacilles. Tension artérielle : 100-70.

Râles caverneux et gargouillements sous la clavicule à droite. Matité, tintements métalliques, pectoriloquie, égophonie à la pointe de l'omoplate et sous la clavicule à gauche.

*Radioscopiquement* : Aspect en mie de pain des deux tiers supérieurs des deux champs avec réseau d'images spéléoculaires bilatérales à contours flous et grosses ombres hilaires.

Diaphragme droit immobile : zone obscurcie à caractère d'épanchement remontant au huitième arc costal.

*Appareil digestif* : Anorexie absolue, douleurs tardives avec vomissements biliaires, hyperesthésie solaire. Diarrhée profuse. Légère hypertrophie hépatique.

*Épreuve de la perle d'éther* : Elle éclate au bout de trente minutes (chymisme légèrement diminué).

*Examen radioscopique de l'estomac* : Pas de stase à jeun. Migration rapide du cône bismuthé. Estomac en L (hauteur totale : 27 centimètres), légèrement hypertonique, remplissage presque total.

Petite poche à air en montgolfière de 3 centimètres. Pylore en situation normale. Mobilité normale par la manœuvre de Chilaïditi. Violentes contractions subintrantes entamant profondément la poche gastrique. Évacuation pylorique normale.

### OBSERVATION 53

M<sup>me</sup> Za..., 32 ans, Tchécoslovaque.

#### *Résumé :*

**Bacillose pulmonaire fibro-caséuse. Ramollissement des deux sommets. Expectorations bacillifères. Fièvre hectique. Mauvais état général.**

**Vomissements incoercibles dus à une sténose œsophagienne organique avec diverticule de pulsion.**

**Estomac hypertonique, hyperkinétique avec sténose médiogastrique.**

La malade ne causant ni ne comprenant le français, son interrogatoire est impossible.

*Cliniquement* : Cicatrices de tuberculose ganglionnaire au niveau du cou. État général très déficient. Dyspnée intense avec tirage sus-sternal; voix bitonale, sueurs abondantes. Toux continuelle; expectoration nummulaire riche en bacilles. Température : 38,5. Pouls : 120. Tension artérielle : 110-60. À l'auscultation : signes de ramollissement avancé du sommet gauche et début de ramollissement à droite. Pas de symptômes méningés.



*Radioscopiquement* : Aspect en mie de pain de la moitié supérieure du champ droit. A gauche : grisailles et pommelures de l'apex et de la zone sous-claviculaire avec fortes ombres hilaires. Lésion de la moitié supérieure du poumon droit avec propagation par le hile.

*Appareil digestif* : Douleur très vive au niveau du creux épigastrique et en particulier à 2 centimètres au-dessus de l'ombilic. A ce niveau, on sent une masse dure du volume d'une grosse noix. Vomissements se produisant sans quintes de toux après toute ingestion d'aliments. Diarrhée. Foie légèrement hypertrophié.

*Examen radioscopique du tube digestif* : Le cône bismuthé s'arrête au niveau du rétrécissement aortico-bronchique au niveau du quatrième arc costal en arrière. Aucune progression malgré l'ingestion d'eau : le cône opaque semble fixé, aucune oscillation ne se produisant, en rapport avec la respiration ou avec les pulsations cardiaques.

Pas d'ectasie aortique, ombre cardiaque normale. Pas de grosse masse ganglionnaire pouvant faire penser à une compression œsophagienne.

La bouillie bismuthée s'arrête au niveau du rétrécissement et filtre peu à peu dans l'estomac; entre la troisième et la cinquième côte se détache une colonne bismuthée légèrement oblique, effilée vers le bas, à aspect diverticulaire et paraissant tenir à un rétrécissement organique de l'œsophage.

Estomac biloculaire en cul-de-sac, allongé verticalement (hauteur totale : 26 centimètres). Bas-fond à 3 centimètres au-dessus de la ligne bisiliaque. Petite poche à air. Hyperkinésie considérable. Évacuation rapide par grosses bouchées pyloriques. Mobilité normale.

Après quelques mois d'hospitalisation dans le service de M. le professeur agrégé M. Perrin, la malade veut retourner dans son pays. Il nous a été impossible de poursuivre nos examens cliniques et de faire en particulier un examen œsophagoscopique.

OBSERVATIONS 54, 55 et 56 (Voir chapitre : Toux émetisante, les observations 11, 12 et 13)

OBSERVATION 57

M<sup>me</sup> Du..., 24 ans, lingère.

*Résumé :*

**Forme ulcéro-cavitaire extensive à évolution subaiguë. Caverne du sommet gauche et ramollissement du poumon droit. Expectorations bacillifères, mauvais état général.**

**Gastrite terminale. Diarrhée.**

**Estomac orthotonique à motricité normale. Activité sécrétoire très diminuée.**

*Antécédents héréditaires chargés :* La malade a fait une coqueluche à 8 ans, puis une période de forte anémie avec métrorragies vers l'âge de 16 ans, au moment de sa formation.

A 21 ans pleurésie qui a été suivie de fréquentes bronchites. Depuis janvier 1925 : toux continuelle, dyspnée, sueurs profuses, amaigrissement et disparition de l'appétit qui avait toujours été bon jusqu'alors; en même temps apparition de vomissements après les repas, suivant quelquefois de violentes quintes de toux. Dégoût marqué pour la viande et les graisses qui sont mal tolérées. Diarrhée prandiale. Température variant entre 37,5 et 38°. Tension artérielle : 130-65. Expectorations bacillifères.

*Cliniquement :* Matité au sommet gauche, râles caverneux, souffle amphorique et pectoriloquie aphone.

A droite : submatité de la fosse sous-épineuse, à la pointe de l'omoplate on perçoit quelques râles humides.

*Radioscopiquement :* Aspect en mie de pain des deux tiers supérieurs du champ gauche, grosses ombres hilaires bilatérales, quelques petits noyaux opaques de la base, mobiles à la respiration.

Fine ombre discontinue de teinte cardiaque au niveau du sommet droit.

*Épreuve de la perle d'éther* : La perle éclate dans l'estomac et provoque le renvoi éthéré caractéristique au bout de cinquante-huit minutes. (Chymisme diminué.)

*Examen radioscopique de l'estomac* : Estomac orthotonique à parois rigoureusement parallèles. Remplissage aux trois quarts.

Hauteur totale : 22 centimètres après remplissage. Le niveau affleure à 18 centimètres du bas-fond. Pylore en situation normale. Mobilité normale. La partie supérieure s'évacue petit à petit dans le bas-fond stomacal.

Contractions normales et assez fréquentes au niveau de la grande courbure et dans la portion juxta-pylorique.

Évacuation du repas baryté dans les délais normaux.

#### OBSERVATION 58

M<sup>me</sup> Amélie Ge..., ménagère, 48 ans.

##### *Résumé :*

**Bacillose fibro-caséuse extensive bilatérale à évolution rapide. Ramollissement du sommet gauche et perte de substance à droite. Gastrite terminale. Chymisme diminué. Syndrome addisonien. Estomac atone, légèrement ptosé.**

Pas d'antécédents héréditaires; mari bien portant.

Après avoir pendant deux ans donné ses soins à une bacillaire évolutive, la malade commence à tousser et à cracher en avril 1924 : en même temps ses forces diminuent progressivement et elle maigrit considérablement. Après deux fortes hémoptysies successives, elle entre au mois d'août à l'Hôpital Villemin.

*Cliniquement et radioscopiquement* : Ramollissement du sommet droit et signes nets de spéléonque à gauche.

Fièvre hectique, forte dyspnée, tachycardie.

Tension artérielle : 95-55. Expectorations richement bacillifères.

En novembre apparaissent des troubles gastriques avec anorexie complète : vomissements de bile et de glaires, dégoût des viandes et des graisses, brûlures rétrosternales et sensation douloureuse de tout l'épigastre et de l'hypocondre gauche survenant après les repas et durant deux à trois heures. L'estomac est légèrement ptosé.

Le point solaire et le point pylorique sont douloureux à la palpation. Diarrhée profuse par périodes de cinq à six jours, puis constipation opiniâtre.

Pigmentation progressive d'origine addisonienne de la peau et des muqueuses. Asthénie marquée.

*Épreuve de la perle d'éther* : La perle d'éther éclate dans l'estomac quarante-huit minutes après son absorption : donc chymisme diminué.

*Radioscopie de l'estomac* : N'a pu être faite étant donnée la faiblesse de la malade dont l'exitus a lieu peu de temps après.

#### OBSERVATION 59

M<sup>lle</sup> Andrée Daub..., 21 ans, employée de commerce.

##### *Résumé :*

**Bacillose chronique ulcéro-caséuse étendue des deux sommets avec grosses pertes de substance bilatérales. Évolution progressive. Expectorations bacillifères.**

**Gastrite terminale avec chymisme peu modifié.**

**Estomac hypertonique mais avec motricité diminuée et évacuation retardée.**

Père mort tuberculeux. La malade a été soignée à 9 ans pour mal de Pott et à 13 ans pour abcès froid costal.

En février 1924, congestion pulmonaire : depuis lors, la malade reste affaiblie et tousse beaucoup, amaigrissement de 16 livres en trois mois. Hémoptysies depuis mai 1924. Fièvre

légère. Tension artérielle 115-70. Crachats bacillifères. Toux fréquente et quinteuse surtout après les repas.

*Cliniquement* : Ramollissement étendu de tout le poumon droit en avant (gros râles humides); gargouillements et pectoriloquie en arrière. Mêmes signes à gauche sous la clavicule.

*Radioscopiquement* : Aspect en mie de pain de la plus grande partie du champ droit. Grosse image spéléculaire sous la clavicule. Même aspect de la région supérieure du champ gauche. Grosse ombre hilare médiastinale.

*Appareil digestif* : N'a jamais souffert de l'estomac, mais appétit diminué depuis sa congestion pulmonaire. A fait avant son entrée à l'hôpital une période de toux émétisante de un mois.

Actuellement anorexie, dégoût des viandes et des graisses; fausse faim qui fait repousser les aliments à la malade dès qu'elle les a touchés.

Après les repas, crises d'oppression avec cyanose de la face, éructations, régurgitations de liquide fade. Vomissement alimentaires tardifs rares. Langue rouge et sèche. Diarrhée. Point épigastrique douloureux; estomac clapotant mais non ptosé. Foie sensible à la palpation débordant de un travers de doigt.

*Épreuve de la perle d'éther* : Celle-ci éclate au bout de dix minutes, chymisme resté à peu près normal.

*Radioscopie de l'estomac* : Légère stase à jeun : le bismuth lycopodé montre un ménisque de 2 centimètres. Le cône progresse lentement à travers l'œsophage à chaque inspiration. Il passe facilement par le cardia perméable.

La bouillie opaque montre un estomac hypertonique en L mesurant 26 centimètres et dont le bas-fond est à 2 centimètres au-dessus de la ligne bisiliaque après remplissage. Le pylore est abaissé au niveau de la quatrième lombaire. Pylore normal (en face de la 3<sup>e</sup> L). Poche aérogastrique en forme de montgolfière, mesurant 22 centimètres.

Mobilité normale; contractions lentes et molles. La bouillie s'évacue complètement en une demi-heure.

La perle de lipiodol éclate au bout de dix-huit minutes.

OBSERVATION 61

M<sup>lle</sup> Marguerite Eha..., 16 ans.

*Résumé :*

**Bacillose parenchymateuse à forme fibro-caséeuse avec péritonite plastique. Mauvais état général. Évolution rapide. Expectoration bacillifère.**

**Gastrite terminale avec chymisme diminué.**

**Estomac orthotonique avec mobilité et motilité normales. Évacuation normale.**

Antécédents familiaux très chargés : a toujours été faible et anémique. Adénopathie cervicale suppurée guérie. Tousse presque continuellement depuis l'âge de 10 ans. Formée à 15 ans, époques toujours irrégulières. Depuis trois mois, sueurs abondantes le soir, fièvre (37,5-38°). Crachats hémoptoïques survenant à la place de chaque menstruation. Tension artérielle : 110-70.

L'expectoration muco-purulente, assez abondante, renferme de nombreux bacilles. Toux sèche et quinteuse.

*Cliniquement* : Signes de ramollissement du sommet droit et spélonque du sommet gauche avec fonte rapide du reste du poumon.

*Radioscopiquement* : A droite, marbrures de la presque totalité du champ. A gauche : image spélonculaire à contours flous.

Grosses ombres hilaires bilatérales et travées irradiées vers le diaphragme.

*Appareil digestif* : Anorexie absolue; vomissements biliaires au réveil, nausées fréquentes, douleur épigastrique survenant un quart d'heure après les repas. Langue rouge et sèche. La palpation de l'estomac est douloureuse surtout au niveau du point solaire.

La paroi abdominale est tendue et dure et l'on sent à droite de l'ombilic une masse dure qui paraît être en rapport avec un gâteau de péritonite plastique. Diarrhée fréquente.



*Épreuve de la perle d'éther* : La perle éclate dans l'estomac quarante minutes environ après son ingestion : chymisme diminué.

*Examen radioscopique de l'estomac* : Pas de stase à jeun. Le cône bismuthé migre rapidement à travers l'œsophage, passe dans l'estomac à travers un cardia perméable et s'arrête au bas-fond qui est situé à 22 centimètres du diaphragme. Il progresse ensuite lentement vers le pylore.

L'ingestion de biscopaks montre un estomac orthotonique sans anomalies de contour, le remplissage se fait progressivement, le niveau atteint 19 centimètres. Pylore en place. Mobilité normale. Bonnes contractions et évacuation globale dans les délais normaux. La mobilité paraît diminuée par l'existence d'adhérences péritonéales au niveau de la grande courbure.

#### OBSERVATION 62

Mlle Adrienne Mau..., 18 ans.

##### *Résumé :*

**Bacillose pleuro-péritonéale avec localisation pulmonaire discrète. Évolution subaiguë.**

**Douleurs précoces. Vomissements biliaires. Ptose totale avec dilatation prépylorique. Hypokinésie marquée.**

**Retard important à l'évacuation. Diminution de l'activité sécrétoire.**

A fait une pleurésie droite en mai 1924; depuis, toussé beaucoup et ressent un point de côté douloureux à droite. Fièvre légère. Pas d'expectoration. Tension artérielle : 140-80.

*Cliniquement* : A l'auscultation on constate une respiration saccadée et quelques frottements au niveau de l'aisselle droite.

*Radioscopiquement* : Base gauche couverte par un petit épanchement mobile, affleurant au neuvième arc costal postérieur : le médiastin et le cœur sont refoulés dans l'hémithorax droit. Aspect grisailé de la moitié supérieure du champ pulmonaire droit. Ventre flou à droite et autour de l'ombilic.

A la palpation de l'abdomen légère défense de l'abdomen qui est tympanisé. Gros gâteau péritonéal, perceptible à droite de l'ombilic. Alternance de diarrhée et de constipation opiniâtre. Aménorrhée.

*Examen de l'appareil digestif* : Appétit médiocre, douleurs gastriques au début de la digestion, avec aigreurs et pyrosis. Quelques vomissements biliaires survenant le matin à jeun.

*Épreuve de la perle d'éther* : Le renvoi éthéré a lieu au bout de cinquante minutes. Diminution de l'activité sécrétoire.

*Examen radioscopique de l'estomac* : Légère stase à jeun (ménisque de 2 centimètres de hauteur). La bouillie opaque dessine un estomac hypotonique, déformé et ptosé jusque dans le petit bassin et dont la forme est celle d'une bouteille à gros goulot (Voir calque n° 10).—

Le bas-fond, situé à 31 centimètres du diaphragme, affleure à la ligne innominée. Dilatation prépylorique légère; le pylore est à 2 centimètres à droite de la ligne médiane, il est abaissé et affleure à la ligne bi-crête; donc ptose totale. Le niveau de remplissage atteint 13 centimètres.

Mobilité diminuée à la palpation et par la manœuvre de Chilaïditi. Contractions peu marquées de la grande courbure n'aboutissant pas au pylore : rares bouchées pyloriques. Une demi-heure après le début de l'examen, le niveau est à 7 centimètres du bas-fond, une heure après il est encore à 2 centimètres et demi, une heure et demie seulement après, l'évacuation est à peu près complète.

OBSERVATIONS 63 et 64 (Voir chapitre : Toux émetisante, les observations nos 15 et 16.)

#### OBSERVATION 65

Spen..., Lydie, 26 ans.

##### *Résumé :*

**Tuberculose pulmonaire chronique fibro-caséuse, actuellement évolutive.**

**Troubles dyspeptiques à caractère hyposthénique apparaissant en**

**cours d'évolution. Hypotonie. Hypokinésie. Biloculation. Évacuation ralentie. Chymisme diminué.**

Un frère décédé de tuberculose pulmonaire en août 1922, une sœur morte de la même maladie en mars 1925, une autre sœur tuberculeuse évolutive est actuellement soignée au dispensaire Villemin; elle ne présente aucun trouble dyspeptique.

La malade a une toux sèche depuis le début de 1923, elle a commencé à maigrir depuis cette époque, depuis laquelle elle est suivie par le dispensaire Villemin. Bronchites fréquentes. Actuellement elle tousse constamment par quintes, la température est de 37,5-38. Tension artérielle : 130-75. Bacilloscopie positive.

*Radioscopiquement* : Se plaint de pesanteur épigastrique après les repas; vomissements fréquents se produisant soit immédiatement, soit trois heures après les repas (aliments rendus intacts, non digérés). Les vomissements sont toujours précédés de quintes de toux.

Pas de vomissements à jeun : les phénomènes digestifs sont de date récente et paraissent être apparus après un gros chagrin (Notamment, crise de vomissements ayant duré trois jours consécutifs à cette époque).

*Épreuve de la perle d'éther* : Renvoi éthéré au bout de cinquante-deux minutes. Chymisme diminué.

*Radioscopie de l'estomac* : Pas de rétention à jeun; estomac allongé en J. Hauteur totale : 31 centimètres. Ptose, hypotonie, le bas-fond est à 9 centimètres au-dessous de la ligne bisiliaque. Pylore normalement placé. Remplissage aux trois quarts. Contractions très faibles et molles.

Biloculation siégeant à la partie moyenne de l'organe et ne se réduisant pas par la pression manuelle.

Mobilité diminuée, surtout au niveau du bas-fond qui paraît fixé par des adhérences.

Évacuation très ralentie. Au bout d'une demi-heure, il reste encore 12 centimètres de bouillie bismuthée dans l'estomac. Le bismuth déjà évacué par le pylore ombre les anses grêles.

---

|                   | NOMS                 | CATÉGORIE      | BACILLES dans l'EXPECTORATION | ÉVOLUTION   | TROUBLES GASTRIQUES |                                       |                            |                 | CHYMISME |        |         | RADIOLOGIE |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        | APPAREIL NEURO-VÉGÉTATIF                                                                                                                                                                        |  |
|-------------------|----------------------|----------------|-------------------------------|-------------|---------------------|---------------------------------------|----------------------------|-----------------|----------|--------|---------|------------|------------|----------------------------|-------------------------|-----------------|-------------|------------|---------|----------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--|
|                   |                      |                |                               |             | Douleurs tardives   | Douleurs précoces et syndrome solaire | Douleurs avec vomissements | Toux émetisante | Augmenté | Normal | Diminué | STATIQUE   |            |                            | DYNAMIQUE               |                 |             | ÉVACUATION |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   |                      |                |                               |             |                     |                                       |                            |                 |          |        |         | Hypertonie | Orthotonie | Hypotonie et atonie ptoses | Hyperkinésie et spasmes | Kinésie normale | Hypokinésie | Accélérée  | Normale | Lente                                  |                                                                                                                                                                                                 |  |
| HOMMES            | 1 Bos..., Charles    | T <sub>0</sub> | —                             | lente       |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 2 Che..., Ed.        |                | —                             | lente       |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 3 Wac..., René       | T <sub>1</sub> | —                             | lente       |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        | Vagotonie                                                                                                                                                                                       |  |
|                   | 4 Mat..., Émile      |                | —                             | subaiguë    |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 5 Raf..., Adolp.     |                | +                             | subaiguë    |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 6 Mig..., Eug.       |                | —                             | lente       |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 7 Ber..., Eug.       |                | —                             | lente       |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 8 Cor..., Louis      | T <sub>2</sub> | —                             | progressive |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        | Sympathicotonie<br>Vagotonie<br>Dystonie végétative<br>Vagotonie                                                                                                                                |  |
|                   | 9 Aur..., Émile      |                | +                             | rapide      |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 10 Dam..., Alph.     |                | +                             | progressive |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 11 Dur...            |                | +                             | subaiguë    |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 12 Ste..., Eug.      | T <sub>3</sub> | +                             | lente       |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        | Dystonie végétative<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie                                                                                                            |  |
|                   | 13 Leg..., Victor    |                | +                             | subaiguë    |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 14 Las..., René      |                | +                             | subaiguë    |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 15 Dar..., Louis     |                | +                             | rapide      |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 16 Bar..., Lucien    |                | +                             | subaiguë    |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 17 Rouy..., A.       |                | —                             | subaiguë    |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 18 Lau..., Paul      | T <sub>v</sub> | —                             | lente       |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        | Sympathicotonie                                                                                                                                                                                 |  |
| FEMMES            | 19 Mlle Dec.         | T <sub>0</sub> | —                             | lente       |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 20 Geo...            |                | —                             | lente       |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 21 Lho...            |                | —                             | lente       |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 22 Hou..., X.        | T <sub>1</sub> | +                             | subaiguë    |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        | Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie |  |
|                   | 23 Sal...            |                | —                             | subaiguë    |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 24 Lef...            |                | —                             | lente       |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 25 Bre...            |                | —                             | lente       |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 26 Noe..., Suz.      |                | —                             | lente       |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 27 Lar...            |                | —                             | lente       |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 28 Wen..., Lina      |                | —                             | lente       |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 29 Noi...            |                | +                             | lente       |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 30 Wal...            |                | +                             | lente       |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 31 Tou...            |                | —                             | lente       |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 32 Ham..., Henriette |                | +                             | rapide      |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 33 Peu...            |                | —                             | lente       |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 34 Mor...            |                | —                             | subaiguë    |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 35 Com...            |                | +                             | subaiguë    |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 36 Lav...            |                | —                             | subaiguë    |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 37 Fer..., J.        |                | —                             | subaiguë    |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 38 Spi..., Mathilde  | T <sub>2</sub> | —                             | lente       |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        | Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie                                        |  |
|                   | 39 Cui...            |                | —                             | lente       |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 40 Ber...            |                | —                             | lente       |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 41 Tho...            |                | —                             | lente       |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 42 Lub..., Marg.     |                | +                             | subaiguë    |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 43 Med...            |                | +                             | lente       |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 44 Bon...            |                | +                             | progressive |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 45 Qui...            |                | +                             | progressive |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 46 Mlle Noe...       |                | +                             | lente       |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 47 Tho..., G.        |                | —                             | subaiguë    |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 48 Duf..., J.        |                | +                             | rapide      |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 49 Pol...            |                | +                             | rapide      |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 50 Len...            |                | +                             | subaiguë    |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 51 Mag...            | T <sub>3</sub> | +                             | lente       |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        | Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie<br>Vagotonie                                                     |  |
|                   | 52 Wol..., Yv.       |                | +                             | subaiguë    |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 53 Zal...            |                | +                             | rapide      |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 54 Bou..., Rose      |                | +                             | rapide      |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
|                   | 55 Mat..., G.        |                | +                             | subaiguë    |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
| 56 Rem..., J.     | +                    |                | subaiguë                      |             |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
| 57 Dul...         | +                    |                | subaiguë                      |             |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
| 58 Gel..., Amélie | +                    |                | rapide                        |             |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
| 59 Dau..., And.   | +                    |                | rapide                        |             |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
| 60 Pet..., Suz.   | +                    |                | rapide                        |             |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
| 61 Lho...         | +                    |                | subaiguë                      |             |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
| 62 Per...         | +                    |                | rapide                        |             |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
| 63 Eba...         | T <sub>v</sub>       | +              | rapide                        |             |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         | Dystonie végétative<br>Sympathicotonie |                                                                                                                                                                                                 |  |
| 64 Mau..., Adr.   |                      | —              | subaiguë                      |             |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |
| 65 Speng..., L.   |                      | +              | subaiguë                      |             |                     |                                       |                            |                 |          |        |         |            |            |                            |                         |                 |             |            |         |                                        |                                                                                                                                                                                                 |  |

Nous nous sommes efforcé de synthétiser d'une façon aussi nette que possible dans ce tableau les résultats de nos nombreux examens cliniques et radiologiques concernant chacune de nos observations. Nous faisons remarquer que les groupements trop schématiques que nous avons faits de nos malades, d'après le formes évolutives de leur bacillose pulmonaire, ne répondent en rien à une classification clinique, qui est d'ailleurs actuellement encore inexistante, mais sont destinés surtout à donner plus de clarté à notre tableau et à permettre d'en tirer les déductions utiles.

T<sub>0</sub> — Bacillose latente.

T<sub>1</sub> T<sub>2</sub> T<sub>3</sub> — Périodes évolutives.

T<sub>v</sub> — Bacillose pulmonaire avec localisations viscérales.

pt. — ptose

sp. méd. — spasme médiogastrique

fausse biloc. — fausse biloculation par atonie.





## CONCLUSIONS GÉNÉRALES

---

I. — Les troubles de la fonction gastrique sont fréquents au début ou au cours de l'évolution de la bacillose pulmonaire chronique sous toutes ses formes (20 %). Ils surviennent plus souvent chez la femme (72 %) que chez l'homme (28 %). Leur symptomatologie est très variable et ne présente rien de spécifique.

II. — L'apparition de ces troubles dépend de la toxoinfection tuberculinique mais trop souvent elle est facilitée par une alimentation mal comprise et trop abondante surchargeant les fonctions digestives et par l'abus de certains médicaments pouvant créer une altération de la muqueuse.

III. — Le diagnostic peut, dans une certaine mesure, se faire par l'examen clinique mais ne présente de réelle certitude que par des examens complémentaires et particulièrement par l'examen radiologique.

IV. — Radioscopiquement il n'existe pas d'aspect vraiment typique de l'estomac des tuberculeux, mais la fonction motrice est communément altérée. A la période de tuberculose latente et au début de l'évolution, on observe le plus souvent un syndrome hypersthénique avec augmentation de l'activité sécrétoire (47 % des cas), de la motricité gastrique (60 %) et une tendance marquée aux spasmes.



Ces phénomènes coexistent avec un état de vagotonie.

Au cours de l'évolution : l'activité du suc gastrique est normale ou augmentée (50 %) et la motricité variable souvent encore exagérée (50 %). A une période plus avancée : la déchéance fonctionnelle frappe l'estomac aussi bien que les autres organes; à ce moment, l'activité sécrétoire, longtemps suffisante, diminue (52 %), mais la motricité reste généralement peu diminuée (40 %). L'évacuation globale se fait encore presque normalement (66 %).

V. — La gastrite des tuberculeux est une gastrite interstitielle subaiguë qui semble due surtout à l'action sur la muqueuse des produits tuberculeux provenant de la déglutition des crachats, sans que le bacille intervienne directement.

VI. — La toux émétisante postprandiale, spéciale aux tuberculeux, est un syndrome survenant par épisodes au cours de l'évolution chez des bacillaires avérés présentant une dystonie neuro-végétative et le plus souvent chez des vagotoniques. Ce syndrome peut s'aggraver par l'apparition d'une tuberculose laryngée.

Plusieurs éléments pathogéniques semblent conditionner ce syndrome. Il paraît s'agir d'une toux de déglutition probablement déterminée par un réflexe survenant lors du passage des bouchées alimentaires au niveau des terminaisons périœsophagiennes du vague hyperexcitable. Cette toux est suivie de l'expulsion des aliments.

L'arc sensitif du réflexe paraît être le nerf pneumogastrique avec les filets du laryngé supérieur, et l'arc moteur le nerf phrénique par l'intermédiaire du ganglion sympathique cervical supérieur. Le vomissement sans état

nauséeux qui suit la quinte est surtout un phénomène mécanique d'expulsion : celui-ci est, en majeure partie, dû à l'aspiration thoracique qui survient au moment de l'inspiration profonde consécutive à la toux; il est facilité par la contraction brusque du diaphragme et de la paroi abdominale.

Sans doute faut-il suspecter aussi d'autres réflexes tusigénés dus en particulier à des lésions pharyngo-laryngées latentes mais difficiles à identifier cliniquement.

VII. — Un traitement prophylactique des syndromes gastriques chez les tuberculeux pulmonaires peut et doit être réalisé par le médecin. La médication inhibitrice du vague (belladone, atropine) donne des résultats heureux au cours de la toux émétisante et du syndrome hypersthénique.

Certains syndromes hypersthéniques compliqués du syndrome solaire peuvent être améliorés par le salicylate de gènesérine.

Vu :

Nancy, le 8 mai 1925.

*Le Président de la Thèse.*

SPILLMANN.

Vu :

Nancy, le 8 mai 1925.

*Le Doyen,*

SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,

Nancy, le 9 mai 1925.

*Le Recteur de l'Académie,*

Ch. ADAM,

Membre de l'Institut.

---



## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

des principaux auteurs consultés.

---

### I. — Historique — Symptomatologie — Étiologie.

1. BANAUDI (E.). — Le algie abdominali nei tubercotolotici in rapporto al plesso cœliaco. *Tuberculosi* n° 2 (Février 1924, p. 37).
2. BERRON (R.). — Tuberculose : asthénie et hypersthénie (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, Paris, 1922, t. XXVI, p. 118-120).
3. BÔLE (A.). — Contribution à l'étude clinique des troubles gastriques en rapport avec la fonction d'élimination vicariante de l'estomac (Thèse, Lille, 1914).
4. BOUCHARD (Ch.). — *Traité de pathologie générale*, t. IV, Paris, 1897, Masson et C<sup>ie</sup>, éditeurs.
5. BROUARDEL et GILBERT. — *Traité de médecine et de thérapeutique*, t. IV (Maladies de l'estomac, par HAYEM et LION). Paris, 1913, J.-B. Baillière et fils, éditeurs.
6. CALMETTE (A.). — L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux, 2<sup>e</sup> édition, Paris, 1922, Masson, éditeur.
7. DAREMBERG (M.). — *Traité de la phtisie pulmonaire*. Paris, 1892.
8. DEGUY (M.). — Le syndrome douloureux tardif et son traitement médical (Éditions scientifiques, Paris, 1924).
9. DEBOVE (G.), ACHARD (Ch.) et CASTAIGNE (J.). — *Manuel des maladies du tube digestif* (T. I. Paris, 1907, Masson et C<sup>ie</sup>, éditeurs).
10. DURAND (J.). — Valeur séméiologique des douleurs tardives (*Le Progrès médical*, Paris, 25 juillet 1914, t. XXII, p. 148).

11. GIRODE (J.). — Contribution à l'étude de l'intestin chez les tuberculeux (Thèse, Paris, 1888).
12. HAYEM (G.). — Leçons de thérapeutique (Paris, 1893, t. VI, p. 253-259). — Gastropathies et phtisie pulmonaire (Congrès de la tuberculose, Paris, 1893).
13. HISLOP (J.). — The digestive fonction in pulmonary tuberculosis (Medical Journal and Record, Londres, 6 janvier 1923, t. CXIX, p. 176-179).
14. JANORWSKI (M.). — Les troubles gastriques et intestinaux à la première période de la tuberculose (Zeitschrift für Tuberkulose, Berlin, avril 1907, B. X., p. 477).
15. JEANNERET (L.). — Les troubles digestifs de l'enfant tuberculeux (Archives de médecine des enfants, Paris, 1916, t. XIX, p. 29-36).
16. LABBÉ (M.). — L'apepsie gastrique (Le Journal des Praticiens. Paris, 27 janvier 1912, t. XV, p. 18-23).
17. LAIGNEL-LAVASTINE. — Crises gastriques (Revue générale de clinique et de thérapeutique. Paris, 1923, t. XXXVII, p. 561-564).
18. LEVEN (G.). — La dyspepsie (grands syndromes et grands symptômes dyspeptiques). Paris, 1922, 2<sup>e</sup> édit., Doin, éditeur.
19. LÉPER (M.). — Lésions nerveuses du pneumogastrique (Société médicale des hôpitaux, Paris, 30 mai 1913, p. 109).
20. — Les dyspepsies chimiques des gazés (Le Progrès médical, Paris, 1920, t. XXXV, p. 113).
21. — Leçons de pathologie digestive (2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup> séries). Paris, 1922, Masson, éditeur.
23. LÉPER et BINET (M.). — La pathologie digestive en 1924 (Le Monde médical, Paris, 1<sup>er</sup> mars 1925, n<sup>o</sup> 662, p. 98-116).
24. LÉPER, FORESTIER et TONRET. — Diffusion dans le nerf pneumogastrique des poisons de l'estomac (Compte rendu à Société de biologie, Paris, 13 octobre 1921).

25. LYON (G.). — Les spasmes de l'estomac (Le Bulletin médical, Paris, 1922, t. XXXVI, p. 47-51).
26. MARCLAY (W. J.). — Gastro-intestinal manifestations of tuberculosis (Minnesota médical, Saint-Paul, 1924, t. VII, p. 151-153).
27. MEUNIER (L.). — L'état dyspeptique (Collection de Médecine et de chirurgie pratique. Paris, 1923, t. VI, p. 184-190. Masson, éditeur).
28. PARISOT (J.). — Auto-intoxication d'origine digestive (Conférences de pathologie générale, Nancy, juin 1923).
29. — Intoxications et lésions provoquées par les gaz de combat (Conférence, Nancy, 1923).
30. — L'estomac des tuberculeux pulmonaires (Conférence clinique, Nancy, 1924).
31. PASQUIN (E. DU). — Les troubles gastriques dans la tuberculose pulmonaire (Thèse, Paris, 1904).
32. PAVIOT (R.). — Syndromes gastriques et tuberculose (Clinique et laboratoire, Paris, 20 août 1922, t. VII, p. 134-136).
33. RAMOND (F.). — Gastrites et dyspepsies (Bulletin de l'Académie de Médecine, Paris, 1918, t. XXX, p. 32).
34. — La douleur gastrique (La Presse médicale, Paris, 1921, t. XXI, p. 879).
35. — L'atonie gastrique (Le Progrès médical, Paris, 1921, t. XXXVI, p. 553).
36. — La dislocation pylorique (Paris médical, 1<sup>er</sup> avril 1922, t. XXIV, p. 38).
37. — Les dyspepsies (Revue clinique et thérapeutique, Paris, 1922, 2<sup>e</sup> édition, Masson, éditeur).
38. RAVINA (A.). — Les troubles dyspeptiques des tuberculeux (La Vie médicale, Paris, 1923, t. IV, p. 929).
39. ROBIN. — Les maladies de l'estomac. Paris, 1904, 2<sup>e</sup> édition, Masson, éditeur.
40. ROSENTHAL (G.). — Quelques considérations sur le rôle considérable de la carie dentaire dans la pathologie et l'étiologie de la tuberculose pulmonaire (Le Journal de médecine, Paris, 1916, t. XXXV, p. 120).



41. SERGENT (E.), RIBADEAU, DUMAS (L.) et BABONNEIX (L.).  
— Traité de pathologie médicale et de thérapeutique  
appliquée (t. XI, App. digestif; t. XVII, XVIII, Tuber-  
culose). Paris, 1921, Maloine, éditeur.
42. SOUPAULT (M.). — Traité des maladies de l'estomac. Paris,  
1908, Masson, éditeur.
43. SPILLMANN (P.). — Tuberculose du tube digestif (Thèse  
d'agrégation, Paris, 1878).
44. STANITCH (M.). — Troubles menstruels chez les tubercu-  
leuses pulmonaires (importance clinique, interpréta-  
tion, répercussion) (Thèse, Nancy, 1922).
45. STILLER (B.). — Habitus phtisicus und tuberkulose Dys-  
pepsie (Berliner klinick. Wochenschrift, 1905, Band  
XXXVIII).
46. SUTHERLAND (H.). — Toxaemic dyspepsia in tuberculosis  
(Journal Roy. Nav. médical, Londres, 1918, t. IV,  
p. 167-173).
47. TIMBAL (L.). — Les dyspepsies intestinales des tubercu-  
leux (Thèse, Toulouse, 1913).
48. WATSON (E.). — The digestive fonction in pulmonary  
tuberculosis (Virginia M. Month. Richmond, 1918,  
t. XIV, p. 99).
49. WINHARDING (H.). — Ueber die tuberkulose Erkrankung  
des Magens. (Archiv. für klin. Chirurg. Berlin, 1924,  
t. CXXXVII, p. 109).
50. WOORSANGER (W.). — Gastro-intestinal complications  
accompanying pulmonary tuberculosis (Californie-State,  
Journal Médical, San-Francisco, 1922, t. XX, p. 295-297).
51. WRIGHT (C.). — Relationship of the gastro-intestinal tract  
to tuberculosis (Journal Lancet, Minneapolis, 1924,  
t. XLIV, p. 147-150).

## II. — Suralimentation chez les tuberculeux.

52. AUBERTIN (J.). — Le foie et la tuberculose (Thèse, Bor-  
deaux, 1922).

53. BLANCHE (M.). — L'alimentation rationnelle des tuberculeux (Thèse, Paris, 1905).
54. CEVEY (F.). — Tuberculose et état de nutrition. (Revue médicale de la Suisse romane, Genève, 1923, t. VIII, p. 502-512).
55. DARLAY (J.). — Traitement des dyspepsies des tuberculeux (Thèse, Montpellier, 1913).
56. HAMON (J.). — L'état des dents et l'alimentation chez les tuberculeux (Thèse, Paris, 1923).
57. JAUBERT (M.). — Erreurs de régime et accidents de suralimentation chez les tuberculeux (Lyon médical, 9 février 1908, n° 6. )
58. LABBÉ (M.). — Les dangers de la suralimentation chez les tuberculeux (La Clinique, Paris, 24 juillet 1908, p. 465-468).
59. LAUFER (R.). — Suralimentation et alimentation rationnelle du tuberculeux (La Gazette des hôpitaux, Paris, 18 décembre 1906, n° 144, p. 1719).
60. — Nouvelles recherches sur la ration alimentaire des tuberculeux (Revue de la tuberculose, Paris, 1907, t. III, p. 129).
61. LECOQ (R.). — Le régime alimentaire des tuberculeux et la notion de carence (Revue de la Tuberculose, Paris, 1923, t. IV, p. 453).
62. LEURET et AUBERTIN. — L'insuffisance hépatique des tuberculeux pulmonaires (Revue de la tuberculose, Paris, 1922, t. XXXV, p. 447-496).
63. MALIBRAN (Ch.). — L'alimentation dans la tuberculose pulmonaire (La Presse médicale, Paris, 23 janvier 1907, n° 7).
64. MOUISSET (J.). — Dangers de la suralimentation chez les tuberculeux (Rapport du Congrès international de la tuberculose, Paris, octobre 1905, t. I, p. 608).
65. MOUSSEAU. — La lithiase rénale chez les tuberculeux suralimentés (Archives générales de médecine, Paris, 15 mai 1906, n° 20).

66. MOURIQUANT (G.). — Diététique de la tuberculose (Lyon médical, 1924, t. CXXXIII, p. 707-717).
67. OPPENHEIM (R.). — Anorexie des tuberculeux (Le Progrès médical, Paris, 1<sup>er</sup> juillet 1911, t. XXII, p. 324).
68. ROBIN (A.). — L'alimentation du tuberculeux (Le Journal des praticiens, Paris, 3 janvier 1916, p. 466).
69. ROBIN (A.) et BINET (M.). — Recherches sur l'alimentation des phtisiques (Bulletin général de thérapeutique, Paris, 1906, nos 6 et 18).
70. ROUX (J.). — Le régime chez les dyspeptiques inanitiés (Paris médical, 5 avril 1924, n° 14, p. 314-321).
71. SERGENT (E.). — Les signes d'intolérance et de saturation dans la médication récalcifiante (Le Monde médical, Paris, 15 novembre 1920, n° 577, p. 385-389).
72. SOGNIÉS (H.). — Traitement prophylactique et diététohygiénique de la tuberculose (Thèse, Nancy, 1900).

### III. — Radiologie.

73. ALBU. — Die nervöse Magen in Röntgenbilde (Berliner klinick. Wochenschrift, 1920 t. VII p. 3-6).
74. BARCLAY (A.). — On the fonction of the muscles of the stomach (Some electrical experiments) (Journal of Röntgenologie, New-York, 1922, t. IX, p. 792-796).
75. BASILICO (A.). — Contribution à l'étude des adhérences gastriques (Annali di Clinica medica, 15 novembre 1921, p. 222-240).
76. BECLÉRE (A.). — Diagnostic des maladies de l'estomac (Paris médical, n° 1, 3 janvier 1924).
77. BECLÉRE (A.) et MÉRIEL. — Radiologie de l'estomac (Archives d'électricité médicale, nos 246 et 344).
78. BELOT. — Aérophagie et biloculation gastrique (Archives d'électricité médicale, Paris, 1925, t. II, p. 48-52).
79. BELOT et AUBOURG. — Méthodes d'exploration radiologique du tube digestif (Archives d'électricité médicale, Paris, 1922, t. XV, p. 98-104).

80. BENSAUDE (R.) et CHILAÏDITI. — Sténoses médio-gastrique et duodénale associées. Estomac biloculaire (Bulletin et Mémoires de la Société médicale de Paris, 23 décembre 1910, p. 756).
81. BENSAUDE (R.) et RIVET (C.). — Les dilatations idiopathiques de l'œsophage (Archives des maladies de l'appareil digestif, Paris, 1908, t. III, p. 148-152).
82. BORRIEN (H.). — Contribution à l'étude radiologique des plis de la muqueuse gastrique (Aspects vermoulu, canaliculé et aéroilaire de l'estomac) (Thèse, Paris, 1922).
83. CAIN (A.). — Estomac biloculaire et spasme médiogastrique (Le Journal de Médecine, Paris, 1921, t. XXI, p. 794).
84. CERNÉ et DELAFORGE. — Radioscopie clinique de l'estomac normal et pathologique (Paris, 1908, Baillière et fils, éditeurs).
85. CHARPY (M.). — Évaluation de l'estomac normal après ingestion de biscopaks (Société de Radiologie médicale de France, Paris, 1922, t. X, p. 156-158).
86. COLANÉRIE (L.). — La ptose de l'estomac et du duodénum (Synthèse clinique et radiologique) (Thèse, Paris, 1919).
87. COLLÉTE (A.). — Diagnostic radioscopique des biloculations gastriques (Thèse, Paris, 1914).
88. DUVAL (P.). — A propos des aspects biloculaires de l'estomac à l'examen radiologique (Archives des maladies de l'appareil digestif, Paris, 1919, t. X, p. 163-167).
89. ENRIQUEZ (E.). — Ptose et dilatation atonique de l'estomac (La Presse médicale, Paris, 16 janvier 1908, p. 25).
90. ENRIQUEZ et DURAND. — L'estomac hypertonique (La Presse médicale, Paris, 9 octobre 1912, n° 49, p. 290).
91. — Le syndrome radioscopique gastro-iléal (La Presse médicale, Paris, 25 août 1920, n° 60, p. 867).
92. FORESTIER (J.). — L'huile iodée en pratique radiologique (Paris médical, 26 avril 1924, n° 17, p. 377-383).
93. HANRIOT. — Sels de bismuth et sels de baryum (Revue médicale de l'Est, Nancy, 1920, t. XLVIII, n° 14, p. 612-614).

94. HOLZKNECHT et OLBERT. — L'atonie œsophagienne (*Zeitschrift für Klinick Medical*, Berlin, 1913, Band LXXI, p. 132).
93. HÜRST (A.). — Les spincters du canal alimentaire et leur signification clinique (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, Paris, janvier 1925, t. XV, n° 1).
96. JAUGEAS. — Précis de radiodiagnostic (Paris, 1918, Masson, éditeur).
97. KERMECKE et MEYER. — Recherches radiologiques sur l'influence du vague et du sympathique sur l'estomac (*Mitteil. Grenzgeb. Mediz. und Chirurg.*, 1922, t. XXXIV, n° 3). (Analyse *in* *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1923, p. 609).
98. LAQUERRIÈRE (M.). — La composition du repas opaque (*Société de Radiologie médicale de France*, Paris, 1923, t. XXVIII, p. 37-40).
99. LEBON et COLOMBIER. — L'estomac normal (*Journal de Radiologie et d'Électricité médicale*, Paris, 1922, n° 7).
100. LEMESLE (M.). — Contribution à l'étude de l'estomac biloculaire (Données radioscopiques et résultats comparés des divers traitements) (Thèse, Toulouse, 1913).
101. LESTER (L.). — La radiologie de l'estomac et de l'intestin (Rapport présenté au XVII<sup>e</sup> Congrès international de Médecine, Londres, août 1913, p. 32-38).
102. LEVEN et BARRET. — Radioscopie gastrique (Paris, 1909, Doin, éditeur).
103. — La chorée de l'estomac (*La Presse médicale*, Paris, 2 juillet 1910, p. 435).
104. NEYRET (J.). — Contribution à l'étude des spasmes de l'estomac (Thèse, Lyon, 1921).
105. NOIR (L.), RICHEL (C.) et JACQUELIN (A.). — L'ulcus gastrique à vomissements incoercibles (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, Paris, 1921, t. XI, p. 297-306).
106. PAILLARD (H.) et GOURAUD (F.). — Récentes acquisitions sur la motricité gastrique (*Le Progrès médical*, Paris, 19 août 1911, n° 33, p. 399-406).

107. QUIRY (G.). — L'examen gastrique avec le lait baryté (Société de Radiologie médicale de France, 1922, n° 89, p. 392).
108. RAMOND (F.) et JACQUELIN (C.). — Manuel de radioscopie gastro-duodénale (Paris, 1924, Cussac, éditeur).
109. RAMOND (F.) et CARRIÉ. — L'estomac normal radiologique après repas d'épreuve complet (Le Progrès médical, 8 juin 1918, t. IV, p. 136).
190. RICHARD et BENDICH (A.). — Étude radiologique de la muqueuse normale et pathologique (American Journal of Radiology, New-York, juillet 1923, n° 10).
111. RIDELL (J.-B.). — The X Rayons examination of the alimentary tract (Glasgow Medical Journal, 1924, t. XI, p. 140-147).
112. ROUX (J.) et BALTHAZARD. — Étude du fonctionnement moteur de l'estomac à l'aide des rayons X (Archives de Physiologie, 1898, t. XXXII, p. 85).
113. ROUX (J.) et MOUTIER (F.). — Constatations radiologiques dans les régurgitations et le mérycisme (Archives des maladies de l'appareil digestif, Paris, 8 janvier 1923, t. IV, p. 165-168).
114. RUSSEL, CARMAN et WILLES. — Étude radiologique de la mobilité gastrique (Mayo-Clinic, 1916, t. VII, p. 96).
115. SALOZ et GILBERT. — Le transit baryté (Archives des maladies de l'appareil digestif, Paris, 1922, t. IV, p. 317-322).
116. SCHLESINGER. — Le diagnostic radiologique de l'estomac et du duodénum (Paris, 1922, 2<sup>e</sup> édition, Cussac, éditeur).
117. SCHWARZ (H.). — Examen radioscopique de la motricité gastrique (Wiener Klinick. Wochenschrift, 1907, n° 13) (Analyse in Archives des maladies de l'appareil digestif, 1907, t. II, p. 687).
118. SERGENT (E.), RIBODEAU-DUMAS et BABONNEIX. — Tome XXII (Radiologie) (Paris, 1921, Maloine et fils, éditeurs).
119. SIMON et RODITCH. — Un cas curieux de biloculation de l'estomac (La Revue Médicale de l'Est, Nancy, 1919, t. XVII, p. 57-59).



120. SOREL (A.). — Les estomacs en corne de bœuf (La Médecine, Paris, 1923, t. XXXVII, p. 175-179).
121. STRAUSS (L.). — L'état actuel du diagnostic radiologique des affections du tube digestif (Deutsche Medic. Woche, Berlin, 1920, Band n° 31, p. 81-89).
122. TIMBAL (L.). — L'hypertonie et l'hyperkinésie gastrique d'origine névropathique (Paris médical, 9 février 1924, n° 6, p. 137-144).
123. — De l'antagonisme existant souvent entre la forme et le fonctionnement de l'estomac (La Presse médicale, Paris, 18 avril 1925, n° 31, p. 305).
124. TUFFIER et ROUX-BERGER (M.). — L'estomac biloculaire (La Presse médicale, Paris, 11 septembre 1913, t. XXXVII, p. 1042-1048).
125. TRIBOUT. — Examen radiologique des biloculations de l'estomac (Thèse, Paris, 1919).
126. TRIBOUT et QUIVY. — L'estomac en escargot (Bulletin de la Société de Radiologie médicale de France, Paris, 1922, t. X, p. 178-184).
127. WEIL. — Le radiodiagnostic (Paris, 1920, Aussac, éditeur).
128. WINCLER et STERN. — L'huile iodée comme moyen de diagnostic (Centralblatt für innere Medizin, 1899, n° 32).

#### IV. — Activité sécrétoire de l'estomac.

129. BAUFFLE (P.). — A propos de la détermination de l'acidité du suc gastrique (La Presse médicale, Paris, 1919, t. XXXIII, p. 428-432).
130. BENNETT (C.) et DODDS (E.). — Nouvelle étude de l'activité sécrétoire du tube digestif (Archives des maladies de l'appareil digestif, Paris, 1923, t. XIII, p. 422-425).
131. BÜCKSTEIN (J.). — The intragastric determination of acidity by means of the celluloid capsules (Journal American Medical Association, Chicago, t. XXX, p. 551-553).
132. GEORGES (L.). — De l'étude clinique du contenu stomacal et de ses rapports avec le diagnostic et le traitement des maladies de l'estomac (Thèse, Nancy, 1890).

- 133. KLIOUTCHAREV (S.). — Sur l'importance de l'évaluation des deux phases de la digestion stomacale (La Presse médicale, Paris, 11 avril 1925, n° 29, p. 73).
- 134. LEFORESTIER (R.). — L'appréciation radiologique de l'activité sécrétoire de l'estomac et du pancréas par les temps de rupture de capsules opaques (Thèse, Paris, 1923).
- 135. LÆPER (M.), FORESTIER et LEFORESTIER (R.). — L'appréciation radiologique de l'activité sécrétoire de l'estomac et du pancréas par les temps de rupture de capsules opaques (Archives des maladies de l'appareil digestif, Paris, 1923, t. XIII, p. 811-815).
- 136. MEUNIER (L.). — De la mesure clinique de l'activité digestive de l'estomac (Bulletin des Sciences pharmacologiques de Paris, Paris, 1918, t. XXV, p. 143 et Archives des maladies de l'appareil digestif, Paris, 1917, t. IX, p. 683).
- 137. — De l'action des substances ingérées sur la sécrétion gastrique (La Presse médicale, Paris, 1<sup>er</sup> avril 1925, n° 26, p. 420-422).
- 138. STERNBERG (J.). — L'huile iodée comme moyen de diagnostic de la motilité de l'estomac (Deutsche Medizinische Zeitung, Berlin, 1900, n° 21, p. 592).

**V. — Anatomie pathologique de la muqueuse gastrique.**

- 139. ARLONIG (F.). — Des altérations tuberculeuses de l'estomac (Thèse, Lyon, 1903).
- 140. BARCHASCH (L.). — Contribution à la pathogénie de la tuberculose de l'estomac (Beiträge zur klinick des Tuberkuloses, 1907, t. VII, p. 3).
- 141. BRULE (M.). — Maladies du tube digestif et du péritoine (Fascicules d'anatomie, pathologique, Paris, 1924, n° 6, p. 18).
- 142. CADE (A.) et RAVAUULT (P.). — Des rapports de l'ulcus gastro-duodénal avec la tuberculose (Archives des maladies de l'appareil digestif, Paris, juillet 1924, n° 7, p. 135).

143. CORNIL (L.). — Lésions inflammatoires de l'estomac. Les gastrites (Conférences d'anatomie pathologique, Nancy, 1925).
144. CORNIL et RANVIER. — Histologie pathologique. Tome II (Les Gastrites). 2<sup>e</sup> édition, Paris, 1882.
145. FAIRISE et REMY (A.). — Polyadénopathie tuberculeuse chez un enfant. Compression du duodénum par une masse ganglionnaire mésentérique (Revue médicale de l'Est, Nancy, 10 juin 1919, n<sup>o</sup> 36).
146. GOURAUD (F.). — De la tuberculose de l'estomac (Revue de la Tuberculose, Paris, 1907, t. IV, p. 143).
147. HARTMANN et RENAUD (M.). — Tuberculose ulcéreuse de l'estomac à forme clinique d'ulcère simple (Société anatomique, Paris, 5 juin 1920, t. XVII, n<sup>o</sup> 6, p. 357).
148. HAYEM (G.) et LION. — Maladies de l'estomac (Les Gastrites, p. 198) (Paris, 1913, J.-B. Bailliére et fils, éditeurs).
149. HÉBERT (P.). — Des lésions de la muqueuse gastrique au cours des infections (Thèse, Paris, 1906).
150. HOFER (R.). — Zur Kasuistik des Magentuberkulose (Beitrag zur Klinik chirurgicale Zübringe, 1922, t. CXXVI, p. 555-559).
151. JÉRUSALEM (E.). — Sur les altérations de la muqueuse gastrique dans les maladies infectieuses aiguës (Deutsch. Archiv für klin. Med. 1910) (*in* La Semaine médicale, Paris, 17 mai 1911, p. 235).
152. LALAGUE (J.). — De la tuberculose de l'œsophage (Thèse, Bordeaux, 1904).
153. LECLERC et GARDERÉ. — Sténose pylorique tuberculeuse (Société nationale de Médecine de Lyon, 27 juin 1910, p. 43).
154. LETESSIER (R.). — Ulcère gastrique et tuberculose (Thèse, Lyon, 1921).
155. MARFAN (B.). — Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire (Thèse, Paris, 1887).

156. MARFAN (B.). — Nouvelles recherches sur les troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire (Congrès de la tuberculose, Paris, 1891, p. 636).
157. MOURIQUAND (E.). — Des tumeurs inflammatoires de l'estomac, de l'intestin et en particulier des tumeurs d'origine tuberculeuse (Thèse, Lyon, 1909).
158. PONCET et LERICHE. — La tuberculose inflammatoire (Académie de Médecine, Paris, 1905) (*in* Gazette des Hôpitaux, Paris, 30 mai 1908, p. 723).
159. RAMOND (F.). — Les dyspepsies (gastrites tuberculeuses, p. 184) (Paris, 1920, Cussac, éditeur).
160. RAMOND (F.), JACQUELIN et HIRSCHBERG. — Les lésions cellulaires de revêtement au cours de la gastrite chronique (Société médicale des Hôpitaux, Paris, 30 janvier 1925, t. IV, p. 122).
161. RENON et VERLIAC. — Ulcère tuberculeux perforant de l'estomac (Bulletin et mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, février 1907, p. 111).
162. RICARD et CHEVRIER. — De la tuberculose et des sténoses tuberculeuses pyloriques (La Revue Clinique, Paris, 1905, t. VI, p. 357).
163. ROBIN (A.). — La gastrite chronique (Journal des Praticiens, Paris, 6 avril 1907, p. 218).
164. STRALTON (F.). — Tuberculosis of the stomach (Wisconsin Medical Journal, Milwaukee, 1922, t. XX, p. 331).
165. THÉOHARI (A.). — Structure fine des cellules glandulaires à l'état pathologique (Thèse, Paris, 1900).
166. THÉOHARI (A.) et BABÉS (A.). — Note sur une gastrotoxine (Compte rendu et mémoire de la Société de Biologie, Paris, 1903, p. 459).
167. VILLARD (M.). — Rétrécissement inflammatoire du pylore et spécialement des formes tuberculeuses (Lyon chirurgical, 1<sup>er</sup> octobre 1909, t. V, p. 98).

**VI. — La Toux émétisante (Symptomatologie. — Physiologie de la toux et du vomissement).**

168. AMEUILLE (P.) et TARNEAUD (M.). — Les zones tussigènes supra-glottiques (Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1924, t. XVIII, p. 251-253).
169. ARNOZAN. — Le vomissement (Thèse, Paris, 1879).
170. BALVAY (A.). — De la toux dans la tuberculose pulmonaire chronique (Thèse, Lyon, 1903).
171. BAUMANN (J.). — La toux émétisante et son traitement (Thèse, Paris, 1904).
172. BROWN-SÉQUARD. — Champ d'action de l'inhibition (Inhibition du vomissement) (Archives de physiologie normale et pathologique, Paris, 1889, t. VI, p. 23).
173. CABALLERO. — Étude expérimentale de l'extrémité inférieure de l'œsophage (Société de Biologie, Paris, 13 janvier 1923, p. 346-352).
174. CAMUS (J.). — Recherches sur les centres du vomissement (Société de Biologie, Paris, 20 juillet 1912, p. 155-158).
175. CARLSON (A.), BOYD (T.) et PEARCY (J.). — Le contrôle réflexe du cardia et de l'œsophage inférieurs chez les mammifères (Archives of international Médecine, octobre 1922, p. 409-433).
176. CÆYLAS (A.). — Pathogénie et symptomatologie du vomissement dans la tuberculose pulmonaire (Thèse, Paris, 1904).
177. COUBARD. — La toux émétisante des tuberculeux (Le Journal des Praticiens, Paris, 26 juin 1920, t. XXV, p. 322).
178. COULET (G.) et GAMALEÏA (N.). — Quelques aspects œsophagoscopiques, en particulier de la région du cardia (Revue Médicale de l'Est, Nancy, 15 septembre 1920, n° 17, p. 787).
179. DIDIER. — Étude sur la dysphagie dans la tuberculose laryngée (Thèse, Lyon, 1900).

180. DUCCESCHI (V.). — Centre respiratoire et centre de la déglutition (*Centralblatt für Physiologie*, Paris, 24 février 1900, p. 899-891).
181. DURON (E.). — Influence de la section sous-diaphragmatique des nerfs pneumogastriques sur la digestion stomacale (Thèse, Nancy, \*1889).
182. FLEIG et GAUJOUX. — Physio-pathologie du réflexe de la déglutition (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, Paris, 1907, p. 460, et 1919, p. 1233).
183. GAMALEÏA (N.). — Contribution à l'étude de l'œsophago-spasme (Thèse, Nancy, 1920).
184. GÉRARD. — Manuel d'Anatomie (t. IV, Paris, 1912, Steinheil, éditeur).
185. HAMANT, CORNIL (L.) et VIAL. — Prenirectomie et syndrome de Claudes Bernard-Horner (*Revue Médicale de l'Est*, Nancy, 15 avril 1925, n° 4).
186. HESSE (O.). — Zur Kenntniss des Brechaktes (*Archives für die gesammte Physiologie; in Journal de Physiologie et de Pathologie générale*. Paris, 1915, p. 525).
187. LANDOLT (F.). — Introduction à l'étude des troubles digestifs liés aux maladies du nez, du pharynx et du rhino-pharynx (Thèse, Paris, 1902).
188. LESIEUR (Ch.) et THÉVENOT (L.). — Contribution à l'étude des vertiges chez les tuberculeux. Valeur séméiologique de la « toux vertigineuse » (*Lyon médical*, 8 juin 1923, p. 1218).
189. MATHIEU (A.). — Toux provoquée par la palpation du creux épigastrique (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, Paris, juillet 1919, p. 421).
190. MORAT. — Traité de Physiologie (t. II, p. 381, Masson, éditeur).
191. NORDMANN et GRIFFON. — Différents types cliniques des vomissements incoercibles (vomissements réflexes en particulier) (*Paris Médical*, 1917, t. XXI, p. 492-495).
192. OPENCHOWSKI. — Ueber die Innervation des Magens (*Berliner klinick. Wochenschrift*, 1889, t. XXIV, p. 765).



193. PAILLARD (H.). — Le muscle diaphragme (Études physiologiques et pathologiques) et la toux émetisante des tuberculeux (Thèse, Paris, 1912).
194. — Observation chez l'Homme du phénomène de l'aspiration thoracique pulmonaire du vomissement (Compte rendu Société de Biologie, Paris, 1920, t. XXXIII, p. 55).
195. ROUBIER (C.). — Traitement de la toux émetisante chez les tuberculeux (Journal de Médecine de Lyon, 5 avril 1920, n° 14, p. 137).
196. VALENTE (A.). — Physiologie du vomissement (Archiv für Physiologie, Berlin, 6 octobre 1906, t. XX, p. 449-452).
197. — Sul comportamento del cardia specialmente in rapporto al vomito provocato degli emetici (*in* Journal de Physiologie et de Pathologie générale, Paris, 1911, p. 296).
198. VIAULT (P.) et JOLYET (R.). — Traité de physiologie humaine, 5<sup>e</sup> édition (Paris, 1907, Doin, éditeur).
199. WERTHENNEI (P.). — L'innervation et l'énervation gastriques (Thèse, Lyon, 1922).
200. WERTHENNEI (P.) et MEYER (C.). — Étude de la déglutition (Archives de Physiologie, Paris, 1890, t. IV, p. 284-299).

**VII. — Dystonies neuro-végétatives au cours de la toux émetisante et des syndromes gastriques.**

201. ALBAHARY (J.). — Le mécanisme nerveux dans le processus nutritif (Paris, 1911, Maloine, éditeur).
202. BAUER (J.). — Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems (Deutsch. Arch. für klin. Med., 1912, t. CVII, p. 1).
203. FRANCHI (A.). — La lesione del vago gastrico en rapporto al movimento dello stomaco (Ann. de Fac. de Med. Perrugio, 1915, t. XIII, p. 220).
204. GARCIE (I.). — Tuberculose et système nerveux (Thèse, Toulouse, 1900).

205. GUILLAUME (A.). — Le sympathique et les systèmes associés (Paris, 1921, Masson et C<sup>ie</sup>, éditeurs).
206. GUTMANN (B.). — La part des troubles végétatifs dans les maladies du tube digestif (L'Hôpital, Paris, 1924, t. XII, p. 70-74).
207. HUMBERT (R.). — La Dyspepsie capricieuse par dérèglement de l'innervation végétative (Thèse, Paris, 1922).
208. JACQUELIN (A.). — Le vago-sympathique dans ses rapports avec le terrain tuberculeux (La Médecine, Paris, 6 mai 1924, t. V, p. 634-638).
209. LAIGNEL-LAVASTINE (M.). — Pathologie du sympathique (Paris, 1924, Alcan, éditeur).
210. — Types vagotoniques et vaso-moteurs des sympathoses complexes (Paris Médical, 28 juin 1924, n° 26, p. 593-599).
211. LANGLEY (J.). — Le système nerveux autonome (Sympathique et Parasympathique), traduit de l'anglais par M. Tiffeneau, Paris, 1924, Vigot, éditeur).
212. LÉPER (M.). — Sympathique et tube digestif (Journal médical français, Paris, juin 1921, p. 236-240).
213. LÉPER (M.) et FORESTIER (J.). — Répercussions nerveuses des dyspepsies et rôle du pneumogastrique (Société médicale des Hôpitaux, Paris, 22 juillet 1921, p. 1164).
214. MATHIEU (P.) et MERKLEN. — Sur l'évaluation du R. O. C. (Évaluation quantitative de sa rapidité et de son importance) (Revue Médicale de l'Est, Nancy, 1<sup>er</sup> novembre 1921, t. XI, p. 680).
215. PARISOT (J.) et RICHARD (G.). — Les Glandes endocrines, leur valeur fonctionnelle (Paris, 1923, G. Doin, éditeur).
216. PASTEUR VALLERY-RADOT, HAGUENAU (J.) et DOLLFUS (M.). — Les tests pharmacodynamiques du tonus vagosympathique (La Presse Médicale, Paris, 19 décembre 1923, n° 101, p. 1057).
217. PERRIN (M.) et HANNS (A.). — Les sécrétions internes : leur influence sur le sang (Paris, 1923, Baillière et fils, éditeurs).

- 218. PERRIN (M.) et HANNS (A.). — Rapport du sympathique et des glandes endocrines en pathologie (Journal hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux, 1923, t. XIV, p. 493-495).
- 219. PERRIN (M.) et YOVANOVITCH (R.). — Réflexe oculocardiaque sa signification (Revue Médicale de l'Est, Nancy, 1923, n° 23, p. 778-782).
- 220. RAMOND (F.), CARRIÉ (A.) et PETIT (M.). — Troubles sympathiques et états dyspeptiques (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1918, t. XII, p. 27-31).
- 221. REITTER (C.). — Vagotonischer Magen und Tuberkulose (Wiener klinischer Wochenschrift, 1917, t. XXX, p. 621-624).
- 222. RICHARD (G.). — Nitrite d'amyle et réactions vasculaires (Nancy, 15 mai 1920, Crété, éditeur).
- 223. SERGENT (E.), RIBADEAU-DUMAS et BABONNEIX. — Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée : Le Sympathique (t. IX, Paris, 1921, Maloine et fils, éditeurs).
- 224. YOVANOVITCH (R.). — Troubles sympathiques chez les tuberculeux pulmonaires (Thèse, Nancy, 1922).

**VIII. — Action de la belladone et de la génésérine au cours des syndromes gastriques.**

- 225. ARLOING, CADE et BOCCA. — Étude expérimentale de l'influence de l'atropine (en ingestion et en injection) sur la sécrétion gastrique du chien (Compte rendu Société de Biologie, Paris, 1922, t. XXXVI, p. 114-116 et 453-458).
- 226. APOSTOLORA. — De l'emploi de l'atropine dans le syndrome pylorique (Thèse, Genève, 1917).
- 227. CERF (L.). — Contribution à l'étude des effets physiologiques et thérapeutiques d'injections sous-cutanées de sulfate d'atropine à doses progressives au cours des états d'hypersthénie gastrique (Thèse, Paris, 1919).

228. DANIELOPOULO (D.) et CARNIOL (A.). — Action de l'atropine sur l'estomac de l'homme (Compte rendu Société de Biologie, Paris, 1922, t. LXXXVII, p. 719, 725).
229. — Action de l'ésérine sur l'estomac et mobilité de l'estomac chez l'Homme (Compte rendu Société de Biologie, Paris, 1922, t. LXXXVII, p. 732-734).
230. — Recherches pharmacologiques sur l'estomac de l'Homme (Compte rendu Société de Biologie, Paris, 1923, t. XXXI, p. 704-715).
231. FOURNÉS (F.). — Contribution à l'étude de l'action thérapeutique du sulfate d'atropine dans l'ulcus gastrique (Thèse, Toulouse, 1912).
232. GORIS (A.) et COSTY (P.). — Sur la nature des alcaloïdes contenus dans l'extrait de belladone (Bulletin des Sciences pharmacologiques, Paris, 1921, t. XXIX, p. 74-76).
233. HERNANDO. — Étude expérimentale de l'influence de l'atropine en injection sur la sécrétion gastrique (Compte rendu Société de Biologie, Paris, 1922, t. XXXVI, p. 453-458).
234. — Action de quelques médications sur la sécrétion gastrique (Paris Médical, 1923, t. X, p. 777-780).
235. KOCH (G.). — Atropa Belladonna (Journal American Pharmacie Association, Easton, 1919, t. VIII, p. 390-405).
236. LEBRUN (E.). — Un alcaloïde nouveau en thérapeutique : la génésérine (La Revue de Médecine, Paris, 1923, t. XL, p. 182-188).
237. LIEUTER (A.). — De l'action de la belladone sur la sécrétion gastrique et son application au traitement de l'hyperchlorhydrie (Thèse, Paris, 1904).
238. MARTINET (A.). — Thérapeutique clinique (Paris, 1923, Masson et C<sup>le</sup>, éditeurs).
239. MERKLEN et DUBOIS-ROQUEBERT. — Les injections intra-veineuses de chlorure de calcium contre les vomissements des tuberculeux (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 24 février 1922, n<sup>o</sup> 6).

- 240. MICHON (P.). — Principe de la thérapeutique inhibitrice du parasympathique (Revue Médicale de l'Est, Nancy, 1923, n<sup>o</sup> 23, p. 782-798).
  - 241. NAERT (J.). — Le salicylate de génésérine : médicament spécifique du syndrome solaire et de l'angoisse des dyspeptiques (Thèse, Lille, 1923).
  - 242. POLONOWSKI (M.) et COMBEMALE (P.). — Action de la génésérine sur les sécrétions salivaires et pancréatiques (Compte rendu de la Société de Biologie, Paris, 1923, p. 881-883).
  - 243. PRON (LE). — Action de la belladone sur les dimensions et l'évacuation de l'estomac ectasié (Société de Thérapeutique, Paris, 3 octobre 1919, *in* Presse Médicale, 1909, p. 743).
  - 244. — Abus de l'eau chloroformée en thérapeutique gastrique (Indications et contre-indications) (Bulletin général de thérapeutique, Paris, 1917, t. CIXIX p. 460-462).
  - 245. RUALT (P.). — Le pansement au bismuth dans les maladies de l'estomac (Thèse, Paris, 1907).
-

# TABLE DES MATIÈRES

---

|                        | Pages |
|------------------------|-------|
| AVANT-PROPOS . . . . . | 3     |
| INTRODUCTION . . . . . | 7     |

## CHAPITRE I

### Évolution de la question.

|                                                 |    |
|-------------------------------------------------|----|
| A) Phase clinique . . . . .                     | 16 |
| B) — anatomique. . . . .                        | 19 |
| C) — chimique. . . . .                          | 22 |
| D) Évolution jusqu'à l'époque actuelle. . . . . | 26 |
| E) Conclusions. . . . .                         | 31 |

## CHAPITRE II

### Étiologie et pathogénie générales.

|                                                 |    |
|-------------------------------------------------|----|
| A) Causes dues à la tuberculose . . . . .       | 35 |
| B) Causes en dehors de la tuberculose . . . . . | 36 |

## CHAPITRE III

### Radiologie de l'estomac des tuberculeux.

|                                                                |    |
|----------------------------------------------------------------|----|
| A) Importance de l'examen radioscopique. . . . .               | 55 |
| B) Modes d'exploration de l'œsophage et de l'estomac . . . . . | 57 |
| C) Technique adoptée. . . . .                                  | 66 |
| D) Résultats radiologiques. . . . .                            | 68 |
| E) Conclusions. . . . .                                        | 87 |



#### CHAPITRE IV

##### **Activité sécrétoire de l'estomac des tuberculeux.**

|                                                         | Pages |
|---------------------------------------------------------|-------|
| A) Valeur de l'étude du chimisme gastrique . . . . .    | 93    |
| B) Modes d'exploration. . . . .                         | 95    |
| 1. Procédé de L. Meunier par la perle d'éther . . . . . | 95    |
| 2. Procédé par la perle de lipiodol . . . . .           | 99    |
| 3. Résultats et conclusions. . . . .                    | 105   |

#### CHAPITRE V

##### **Addendum à l'étude anatomo-pathologique de la gastrite terminale des tuberculeux pulmonaires.**

|                                                                                                |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| A) But et rappel des notions antérieures . . . . .                                             | 109 |
| B) Technique adoptée. . . . .                                                                  | 111 |
| C) Observations personnelles suivies d'autopsies et d'analyses anatomo-pathologiques . . . . . | 112 |
| D) Synthèse des faits et conclusions . . . . .                                                 | 117 |

#### CHAPITRE VI

##### **Déductions générales tirées de l'examen clinique et radiologique.**

|                                                 |     |
|-------------------------------------------------|-----|
| A) Altérations anatomiques . . . . .            | 123 |
| B) Troubles fonctionnels . . . . .              | 125 |
| C) Répercussion sur l'état bacillaire . . . . . | 127 |

#### CHAPITRE VII

##### **La toux émétisante des tuberculeux.**

|                                                                                        |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| A) Définition . . . . .                                                                | 132 |
| B) Étude clinique. . . . .                                                             | 134 |
| C) Étude de l'activité sécrétoire de l'estomac au cours de la toux émétisante. . . . . | 141 |
| D) Étude des dystonies végétatives. . . . .                                            | 142 |
| E) Étude radiologique de la déglutition et la toux suivie de vomissements . . . . .    | 160 |
| F) Pathogénie . . . . .                                                                | 166 |
| G) Observations personnelles . . . . .                                                 | 180 |
| H) Conclusions. . . . .                                                                | 206 |

## CHAPITRE VIII

### Directives thérapeutiques concernant quelques syndromes gastriques.

|                                                                   |     |
|-------------------------------------------------------------------|-----|
| A) Traitement prophylactique . . . . .                            | 210 |
| B) Emploi de la belladone et de l'atropine :                      |     |
| a) Au cours de la toux émétisante . . . . .                       | 211 |
| b) Au cours du syndrome hypersthénique . . . . .                  | 213 |
| C) Emploi de la génésérine au cours du syndrome solaire . . . . . | 216 |

## CHAPITRE IX

### Observations personnelles . . . . .

|                                 |     |
|---------------------------------|-----|
| Tableau récapitulatif . . . . . | 288 |
| CONCLUSIONS GÉNÉRALES . . . . . | 289 |

### Index bibliographique des principaux auteurs consultés.

|                                                                                                         |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| I. Historique. Symptomatologie. Étiologie . . . . .                                                     | 293 |
| II. Suralimentation chez les tuberculeux . . . . .                                                      | 296 |
| III. Radiologie. . . . .                                                                                | 298 |
| IV. Activité sécrétoire de l'estomac . . . . .                                                          | 302 |
| v. Anatomie pathologique de la muqueuse gastrique . . . . .                                             | 303 |
| VI. La toux émétisante (Symptomatologie. Physiologie de la toux et<br>du vomissement). . . . .          | 306 |
| VII. Dystonies neuro-végétatives au cours de la toux émétisante et des<br>syndromes gastriques. . . . . | 308 |
| VIII. Action de la belladone et de la génésérine au cours des syn-<br>dromes gastriques . . . . .       | 310 |

## PLANCHES HORS TEXTE

|                                                                                          |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Reproduction des calques de quelques estomacs typiques chez les<br>tuberculeux . . . . . | 91  |
| Schéma expliquant théoriquement le réflexe de la toux émétisante .                       | 177 |
| Tableau synthétique . . . . .                                                            | 289 |









